

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 42.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LE

VOLUME DU CŒUR

ET LES

MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

DANS LA TUBERCULOSE

— ÉTUDE CLINIQUE —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Etienne REGNAULT

Né le 10 Août 1874, à Pont-sur-Seine (Aube)

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 42.

NOUVELLES RECHERCHES
SUR LE
VOLUME DU CŒUR
ET LES
MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE
DANS LA TUBERCULOSE
— ÉTUDE CLINIQUE —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Etienne REGNAULT

Né le 10 Août 1874, à Pont-sur-Seine (Aube).

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. PAULET, CHAUVÉAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAVET.
Physique médicale.	GAULLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)—
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. LANNOIS, Assesseur;
MM. BOYER et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage d'éternelle reconnaissance.

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR BONDET

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

ERRATA

Page 71, ligne 15, *au lieu de* 39, *lire* 29.

— 91,	— 15,	—	diagnostic,	—	pronostic.
— 94,	— 17,	—	relevées,	—	relatées.
— 96,	— 14,	—	pyocyane,	—	pyocyanique.

A notre maître, M. le professeur Teissier, revient l'idée première de ce modeste travail. Nous ne saurions trop lui témoigner toute notre reconnaissance pour l'aide précieuse de ses conseils et pour les nombreuses marques de bienveillance dont nous avons été l'objet de sa part. Nous aimons à rappeler ici que nous avons été pendant trois ans un de ses élèves fidèles, retenu aussi bien par le charme de sa bonhomie que par ses excellentes leçons de clinique au lit du malade. Qu'il soit persuadé que nous lui resterons dévoué malgré la séparation prochaine. Nous nous efforcerons d'être, à son exemple, un esprit large, consciencieux et humain.

M. le professeur Bondet, en l'absence de M. le professeur Teissier malade, a bien voulu nous faire l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici tous nos sentiments de profonde reconnaissance.

Nous ne saurions trop remercier aussi M. le Dr Chatin, médecin des hôpitaux, pour l'empressement avec lequel il s'est mis à notre disposition et nous a aidé de ses conseils éclairés en l'absence de notre cher maître, M. le professeur Teissier.

Merci à nos Maîtres de l'Ecole du Service de Santé militaire si dévoués et dont plusieurs nous ont montré un réel intérêt.

Merci à tous nos camarades de promotion pour l'affectueuse sympathie dont nous avons toujours été l'objet de leur part pendant nos trois années d'école.

Les hasards de la vie de garnison vont bientôt nous séparer de nos chers amis les D^{rs} Pigeon et Moulin, amitié de vieille date puisqu'elle est presque une amitié d'enfance pour l'un et qu'elle remonte pour l'autre à notre premier séjour à Paris, amitié profonde qui s'est toujours montrée la même depuis que nous nous connaissons et qui durera toujours, je l'espère.

NOUVELLES RECHERCHES
SUR
LE VOLUME DU CŒUR
et les modifications de la circulation périphérique
DANS LA TUBERCULOSE
— ÉTUDE CLINIQUE —

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET DIVISION DU SUJET

Nous ne nous occuperons dans notre thèse ni des rapports des maladies du cœur avec la tuberculose, ni de la tuberculose du cœur. Les observations que nous présentons sont de trois ordres : des autopsies, des observations cliniques suivies d'autopsie, des observations cliniques seules. Mais nous n'avons retenu et résumé dans ces observations que ce qu'il nous a paru indispensable de connaître pour l'étude spéciale que nous voulons faire du volume du cœur dans la tuberculose et des modifications que subissent parallèlement le pouls et la pression périphérique dans cette même maladie. C'est la vieille question de l'atrophie du cœur dans la tuberculose que nous reprenons ici et qui peut paraître de prime abord secondaire. Mais même à l'heure actuelle l'opinion n'est pas encore définitivement fixée. On jugera, d'après l'histo-

rique qui suit, de ses fluctuations et de ses revirements. Il nous a semblé aussi que, dans la plupart des travaux parus sur la question, on s'était peut-être un peu trop hâté de tirer des conclusions d'un nombre relativement restreint d'observations et, dans ces conclusions, chaque fois qu'on a voulu faire une statistique, on s'est appuyé seulement sur des résultats d'autopsie.

Nous nous sommes donc appliqué à réunir un nombre d'observation p plus considérable que celui de nos prédécesseurs et, dans ces observations, nous avons fait une grande part aux recherches cliniques, aux mensurations du cœur sur le vivant, par la méthode du professeur Potain, qui nous permettent de suivre pas à pas, pour ainsi dire, les modifications subies par cet organe dans l'évolution de la maladie, alors que les autopsies ne donnent que des résultats ultimes.

Nous nous sommes proposé aussi de fournir un nouvel appoint aux recherches plus récentes qui ont été faites sur la circulation périphérique, la tension artérielle et la tachycardie en particulier qu'on a signalées, et avec juste raison, comme pouvant donner des indications fort intéressantes au point de vue diagnostique et pronostique. Donc, après avoir fait l'historique de la question et consacré un chapitre spécial à la percussion, pour essayer d'en démontrer la valeur, chapitre nécessaire puisque toutes nos mensurations du cœur dans nos observations cliniques sont faites par ce procédé, nous donnerons nos observations et nos autopsies, suivies chacune d'un tableau récapitulatif et nous discuterons alors, dans des chapitres séparés, chaque point qui, dans nos observations, aura pu nous fournir matière à enseignement.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'historique des modifications de volume du cœur dans la tuberculose remonte au commencement du siècle. Laënnec en 1821, dans son *Traité d'auscultation médiate*; Bouillaud, en 1837, dans ses cliniques médicales de la Charité; Bizot, dans ses recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme signalent les premiers l'atrophie du cœur dans la tuberculose. Louis, en 1845, dans ses recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie, réunit cent douze autopsies de phtisiques et ne relève que trois cas manifestes d'hypertrophie du ventricule gauche. Pour lui, l'atrophie est la règle, mais la tuberculose n'agit ainsi sur le cœur qu'à la façon des autres maladies cachectisantes, comme les affections cancéreuses. C'est également, à la même époque, l'avis de Grisolle. Peacocke, d'après les autopsies de trente hommes et de dix-sept femmes phtisiques, constate que le poids moyen s'était abaissé à 267 grammes au lieu de 270 chez les premiers et à 237 au lieu de 250 chez les seconds. Stokes, en 1864, attribue l'atrophie du cœur dans la phtisie à la diminution de la masse du sang et à la résorption des tissus rouges. De même, Gouraud et Constantin (Paul) font de l'atrophie l'altération la plus fré-

quente au cours de la phthisie. Barrabé (thèse de Paris, 1878) donne sept autopsies nouvelles de tuberculeux et trouve sept fois des cœurs diminués de volume, oscillant entre 200 et 240 grammes; Decroix (thèse de Paris, 1880) et Pont (thèse de Montpellier, 1884) admettent que la tuberculose agit sur le cœur comme toute affection à tendance cachectique. C'est à du Castel (*Archives de médecine*, 1880) que l'on doit les premières recherches approfondies sur la question. Cet auteur admet d'abord que la moyenne fournie par Bouillaud, 250 à 280 grammes correspond au poids le plus habituel du cœur, mais que la limite inférieure doit quelquefois être abaissée et que, comme l'a dit Cruveilhier, le cœur, sans être atrophié, peut peser moins de 200 grammes. D'autre part, le poids du cœur varie avec l'âge, et si l'on prend la moyenne du cœur pour chaque période de dix ans, on trouve que l'une augmente à mesure que l'autre devient plus avancée, et qu'elle est de :

	Hommes	Femmes
20 à 30 ans. . . .	260	240
30 à 40 ans. . . .	295	»
40 à 50 ans. . . .	309	278
50 à 60 ans. . . .	367	310
60 à 80 ans. . . .	371	347

Ceci ne l'empêche pas de considérer le cœur des phthisiques comme un cœur petit en général, bien qu'on trouve dans ses soixante-deux autopsies sept cas dont les cœurs pèsent de 280 à 310 grammes. Mais pour ce qui est du mécanisme de cette atrophie, l'auteur fait ses réserves. « En présence d'un cœur petit, dit-il, il est souvent

embarrassant de décider si l'on a affaire à un cœur naturellement peu développé, ou à un cœur pathologiquement atrophie (*Société médicale des hôpitaux*, 1881).

Grancher et Hutinel, dans l'article PHTISIE du *Dictionnaire Dechambre*, 1887, établissent la division suivante : Le cœur est, suivant la cause de la mort : 1° ou atrophie, sans graisse ; 2° ou de volume normal, flasque, mou, chargé de graisse ou dégénéré, dans les phtisies terminées par une poussée aiguë ; 3° ou atteint de myocardite scléreuse avec augmentation du volume de l'organe.

Enfin les travaux de Briquet (*Journal des sciences médicales*, 1890), et de Palhier (*Contribution à l'étude anatomo-pathologique du cœur dans la phtisie chronique*) viennent clôturer la série des statistiques sur le poids du cœur dans la tuberculose. Briquet, sur dix-neuf cas observés à Lille, trouve deux fois le poids du cœur inférieur à 206 grammes, cinq cœurs entre 200 et 250 grammes, cinq entre 250 et 300 grammes, sept au delà de 300 grammes. Dans un cas, le cœur pesait 400 grammes. Palhier s'appuyant d'une part sur les résultats obtenus par Briquet, d'autre part sur ses dix-sept observations personnelles arrive à des conclusions différentes de celles de ses prédécesseurs. Comme du Castel, il met en jeu l'influence de l'âge, du sexe, de la taille, « mais ce sont surtout les nombreuses affections concomitantes, lésions rénales, athérome artériel, emphysème, adhérences pleurales, lésions de l'orifice aortique, etc., dont il faut tenir grand compte. Aussi, ne trouve-t-il, malgré la moyenne obtenue de 266 grammes, que trois cas manifestes d'atrophie répondant aux n^{os} IV, VI et XI

de ses observations et conclut-il « que le cœur le plus souvent est normal, quelquefois même hypertrophié dans une de ses parties, par suite d'une cause étrangère d'hypertrophie existant chez le sujet en question ». Mais l'hypertrophie du cœur n'est presque jamais due à la dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque. Palhier ne l'admet pas, ou plutôt la considère comme très rare.

Nous sommes obligé maintenant, puisque nous voulons faire un historique complet de toutes les questions que nous pourrons avoir à discuter dans notre travail, de revenir un peu en arrière et de signaler les travaux parus sur la dilatation du cœur droit.

Portal disait au commencement du siècle : « C'est surtout l'oreillette et le ventricule droits qui acquièrent le plus de capacité chez les phtisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires, ne versant pas librement leur sang dans les veines du viscère, se dilatent en proportion des obstacles qui empêchent le cours. Le ventricule droit, l'oreillette droite et la veine cave se ressentent bientôt des obstacles apportés à la circulation et se dilatent plus ou moins. »

Au contraire, Laënnec, Grisolle, Louis, Rokitansky, Rigal, Gouraud et Germain Sée signalent la dilatation du cœur droit comme un fait exceptionnel. C'est à l'influence de Jaccoud, en 1873, que l'on doit une série de thèses, tendant toutes à démontrer la fréquence de la dilatation du cœur droit chez les tuberculeux. La tuberculose, suivant Jaccoud, agit sur le cœur de deux façons : 1° en tant que lésion pulmonaire, gêne de la circulation pulmonaire ; 2° en tant que diathèse, diminution de résistance du muscle cardiaque. Brun-Bourdeaux (thèse 1878, admet que c'est

dans les formes de phtisie à marche très rapide que la tuberculose provoque le plus souvent la dilatation du cœur droit. Il ne l'admet pas, au contraire, dans les formes de phtisie à marche lente, par suite du développement d'anastomoses entre l'artère pulmonaire et l'artère bronchique. Decroix (thèse 1880) ne fait que se ranger aux idées émises l'année précédente, dans le travail inaugural du professeur Bard de Lyon, qui, à l'inverse de Brun-Bourdeaux, s'attache à démontrer que la dilatation du cœur droit est surtout l'apanage de la phtisie fibreuse chronique, avec, le plus souvent, association d'emphysème pulmonaire. Viennent ensuite les thèses de Marucheu, 1881, de Liénart, 1887. Ce dernier auteur va jusqu'à dire dans ses conclusions que la dilatation du cœur droit est si fréquente dans la tuberculose pulmonaire « qu'elle existe dans les deux tiers des cas », et plus loin que « l'asystolie est une complication fréquente de la phtisie fibreuse ». Deux causes ici, dit-il, se surajoutent pour amener la diminution du champ de l'hématose ; « d'une part, l'évolution fibreuse, sous forme de tubes fibreux, de pneumonie interstitielle, transforme une grande partie du poumon en tissu scléreux ; d'un autre côté, l'emphysème réticulaire et l'emphysème compensateur suppriment ou plutôt diminuent la vascularisation des lobules restés sains ».

On pouvait croire la question définitivement jugée, quand Palhier, dans sa thèse déjà citée, sans discuter les cas de dilatation survenant dans le cours de la phtisie fibreuse, est venu les attribuer non plus à la restriction du champ circulatoire, mais principalement aux adhérences pleurales et à l'emphysème qui accompagnent cette affection.

Nous revenons maintenant aux travaux plus récents qui sont venus compléter les recherches sur les variations de volume du cœur dans la tuberculose, et qui sont l'œuvre du professeur Potain et de ses élèves. Le professeur Potain, dans une série de cliniques (1883, 1891, 1893), a insisté tout particulièrement, d'une part, sur les cas d'hypertrophie du cœur, qu'on peut rencontrer dans la tuberculose, sur leur mécanisme et sur leur importance pronostique, d'autre part, sur le retentissement que peuvent avoir, dans l'évolution de la tuberculose, certaines affections cardiaques, comme le rétrécissement mitral et le rétrécissement pulmonaire. Potain n'estime pas moins, comme ses prédécesseurs, que le cœur des tuberculeux est en général petit, et surtout chez ceux dont l'affection a une évolution rapide : « On trouve le cœur petit chez les tuberculeux cachectiques, dit-il, parce que, dans l'état cachectique, il y a diminution de la masse sanguine à mettre en mouvement, et, par adaptation, diminution de la capacité ventriculaire. En outre, le cœur est peu nourri, ce qui active son atrophie. » (*Le cœur des phtisiques*, 1892). « Mais à côté de ces cœurs petits, dit-il plus loin, nous trouvons des cœurs gros, volumineux, surtout chez les tuberculeux qui se cachectisent très lentement. » Cette hypertrophie tient, à la vérité, à une cause étrangère à la tuberculose pulmonaire, et il énumère ces causes, maladies du cœur, lésions pariétales, myocardiques, dégénérescence granulo-graisseuse, surcharge graisseuse, péricardites suppurées ou sèches qui entraînent la symphyse cardiaque, la dégénérescence des parois et la dilatation, rétrécissement mitral pur qui entraîne la dilatation des cavités droites, emphysème, atélectasie due à une pleu-

résie étendue, spasme des capillaires pulmonaires consécutif à un état dyspeptique.

C'est encore Potain qui dénonce et qui insiste sur le rôle joué par les lésions rénales, dans les cas d'hypertrophie manifeste du ventricule gauche, qu'il a constatés maintes fois. « Les reins dans la tuberculose, dit-il, peuvent être malades avant, en même temps ou après les poumons. Ils présentent des altérations plus ou moins graves, depuis la simple granulation jusqu'à l'abcès. Mais ils sont d'autres fois atteints de néphrite, soit catarrhale, soit interstitielle, soit mixte. » Ce sont surtout les néphrites interstitielles et mixtes qui interviennent dans la production de l'hypertrophie. « Elles exagèrent la tension artérielle, déterminant par suite l'hypertrophie, la dilatation du ventricule gauche, l'apparition du bruit de galop », et plus tard les accidents urémiques. Potain crée donc l'urémie tuberculeuse.

Nous ne ferons que signaler à ce sujet et en passant les thèses de Torkomian, 1884, de Lenoir, 1890, et surtout le travail si complet de Plicque, l'urémie chez les phthisiques, paru en 1897, dans la *Revue de la tuberculose*.

Nous allons enfin aborder l'histoire de la dernière partie de notre sujet : l'action de la tuberculose sur la circulation périphérique. C'est encore le professeur Potain qui ouvre la voie dans ces recherches par l'invention de son sphygmomanomètre, et qui signale le premier l'abaissement constant de la pression artérielle chez les tuberculeux. Mesurée au sphygmomanomètre, la tension artérielle pour cet observateur s'est presque toujours montrée inférieure à 15 centimètres de mercure au lieu de

17, 18 et au delà, chiffres correspondant à des tensions normales.

Cazes (thèse de Paris, 1889-90, *De la tension artérielle dans quelques états pathologiques*), étudie entre autres tensions la tension artérielle dans l'évolution de la tuberculose, et chez des individus presque apyrétiques pour éviter toute cause d'erreur provenant de la fièvre qui, comme on le sait, abaisse la pression. Il a observé une diminution de la tension chez tous les tuberculeux, même au début. « Dans la première période, dit-il, nous avons trouvé une moyenne de 15 centimètres. Elle est descendue à 14 quand est survenue la deuxième période, elle a baissé proportionnellement à la marche de la maladie. »

Marfan, en 1891, dans une communication à la Société de biologie, insiste sur les mêmes faits. « Sur près de cent malades, il n'a trouvé que trois fois une tension normale, ou presque normale et, dans ces trois cas, il s'agissait de phtisiques âgés, manifestement artérioscléreux. »

Deux hypothèses, selon lui, peuvent être faites pour interpréter ce phénomène : ou l'abaissement de la tension artérielle est l'effet de la tuberculose, ou il est antérieur à la maladie, et il est une des conditions qui prédisposent à la phtisie.

Papillon, élève de Potain, dans une thèse toute récente, janvier 1898, est allé jusqu'à faire de l'abaissement de la tension artérielle un des meilleurs signes de diagnostic précoce de tuberculose dans la chlorose. Il a toujours observé ce fait chez les chloro-anémiques devenues plus tard manifestement tuberculeuses, et toute pression inférieure à 13 centimètres chez une chlorotique, alors qu'il

n'existe pas chez elle d'autres causes pouvant modifier la pression sanguine, signifie tuberculose.

L'étude de la tachycardie dans le cours de la tuberculose est d'observation aussi récente. Hérard, Cornil et Hanot, Jaccoud signalent, il est vrai, une accélération constante du pouls dans la tuberculose, même sans élévation de température.

Mais les premières observations qui attirent l'attention sont dues à Peter (*France médicale*, 1877); Præbstring, 1882; Merklen, 1887; Klippel, 1889; Jouanneau, 1890; Luzet (*Revue de médecine*, 1891). Depuis, elles se sont multipliées. Henry (thèse de Paris, 1891-92) trouve, en dehors des crises de palpitations qui peuvent survenir chez les tuberculeux, une accélération du pouls qui n'est pas en rapport avec le degré de température.

Jouanneau relate trois cas, avec examen histologique de tachycardie par compression du pneumogastrique, et même névrite de ce nerf. Klippel, au contraire, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de tuberculeux tachycardiques, et n'ayant pas trouvé de compression, rattache la tachycardie à une hyperexcitabilité du myocarde, comparable à l'hyperexcitabilité des autres muscles, sorte de réaction de cachexie qu'il a trouvée dans tout le système musculaire. Marfan donne une troisième explication. S'appuyant sur la loi de Marey, il attribue cette tachycardie à la compression des voies aériennes.

Bezançon (*Revue de médecine*, 1894) décrit la tachycardie avec asystolie, qui fait des tuberculeux atteints de cette complication de véritables cardiaques. Il est d'avis qu'il faut faire jouer un rôle « à la tuberculine, aux toxines du staphylocoque si fréquent dans les cavernes et à d'au-

tres produits solubles, non encore déterminés. Ces toxines abaisseraient la pression artérielle et, par suite, amèneraient la tachycardie, le cœur se contractant d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres.

Barié, au contraire (*Revue de clinique et de thérapeutique*, 1894), rattache tous les cas de palpitation et de tachycardie chez les tuberculeux à l'intolérance du pneumogastrique, qu'elle soit due à l'adénopathie trachéo-bronchique ou à un réflexe sur le pneumogastrique cardiaque à la suite de l'excitation des filets gastriques du pneumogastrique chez les tuberculeux dyspeptiques.

On est encore revenu cette année sur la tachycardie. Maintenant que son existence paraît bien démontrée dans le cours de la tuberculose, on s'est attaché à déterminer son influence diagnostique et pronostique. Faisans, en juillet 1898, en fait le sujet d'une de ses cliniques à la Pitié. Pour lui, 75 à 80 pour 100 des tuberculeux ont, à un degré variable, de l'accélération du pouls, « une tachycardie instable » et même chez les 20 ou 25 pour 100 qui ne présentent pas ces symptômes, le pouls est loin d'être toujours irréprochable, « offrant à certains moments de la journée, une augmentation de dix à vingt pulsations par minute », ou présentant de la bradycardie. Faisans attribue à la tachycardie la même valeur diagnostique que l'abaissement de la tension artérielle, pour Papillon, dans la chlorose. « Toutes les fois qu'avec un amaigrissement qui ne s'explique par aucune déperdition excrémentitielle anormale (diarrhée, albuminurie, diabète sucré, azoturie ou phosphaturique), il existe de la tachycardie, toutes les chances sont en faveur d'une tuberculose imminente ou plutôt latente, quant à ses déterminations viscérales,

mais qui fera son apparition au bout d'un certain temps. »

Enfin, Sirot, médecin de l'Hôtel-Dieu de Beaune, au dernier congrès de la tuberculose, étudie surtout l'influence pronostique de la tachycardie chez les tuberculeux et établit des classifications.

Dans un premier cas, il y a « apyrexie et pouls normal ; l'affection, très probablement, traversera les phases dites classiques, pour aboutir à l'hecticité ».

Deuxième cas : Le pouls est dissocié d'avec la fièvre. « C'est une présomption que la maladie pourra être soumise à des oscillations de pyrexie et d'apyrexie avec arrêts temporaires dans son évolution. »

Troisième cas : Il y a apyrexie, avec pouls fréquent, tachycardique. Il est à prévoir que la fièvre se réveillera pour activer l'évolution de la maladie, et que le malade aura beaucoup de chances de mourir par syncope.

« Enfin, chez les fébriles tachycardiques, la question paraît vite jugée ; cœur et poumon marchant pour ainsi dire de front, pour précipiter le malade vers l'issue fatale.

CHAPITRE III

DE LA PERCUSSION DU CŒUR PAR LA MÉTHODE DU PROFESSEUR POTAIN

Le procédé que nous avons employé pour la mensuration du cœur est la méthode concentrique du professeur Potain. Nous n'en décrivons pas la technique bien connue. Nous en défendrons seulement sa valeur clinique, sachant pertinemment que la grande majorité des médecins de l'Ecole lyonnaise se montrent assez sceptiques sur les résultats qu'on peut en obtenir. Nous avons vu maintes fois mettre en œuvre ce procédé par M. le professeur Teissier, et nous l'avons pratiqué maintes fois nous-même. Dans la grande majorité des cas nous avons pu délimiter, d'une façon relativement facile et rapide, la matité précordiale. Nous sommes donc disposé à croire que l'opinion si défavorable qu'on se fait dans notre milieu du procédé de Potain, vient de ce qu'on s'est arrêté découragé devant les premiers essais plus ou moins pénibles et infructueux. Mais nous ne sommes pas exclusif. Aucun procédé d'appréciation du volume du cœur, aussi bien le procédé de M. le professeur Bondet que le procédé de la palpation de M. le professeur Bard, n'est applicable à tous les cas indistinctement. Le procédé de M. le professeur Bondet, qui donne la mesure exacte du ventricule gauche par une ligne

qui réunit la pointe du cœur au centre du claquement sigmoïdien, est un procédé excellent, surtout chez l'enfant, et lorsqu'on veut se renseigner principalement sur l'état du ventricule gauche. Malheureusement le battement sigmoïdien qui donne naissance à une sensation nette et précise, lorsqu'il existe, n'est pas toujours perceptible, et plus particulièrement chez les tuberculeux, comme nous le verrons tout à l'heure. D'autre part, dans la mensuration du cœur chez les tuberculeux, on a autant intérêt à se renseigner sur le cœur droit que sur le cœur gauche. Il nous semble donc, pour ces raisons, que le procédé de M. le professeur Bondet n'est guère applicable à l'étude que nous avons entreprise.

Nous ne nierons pas cependant que la percussion du cœur n'est pas plus délicate que la percussion du foie par exemple, et ne nécessite pas une sorte d'entraînement. Mais on arrive vite à acquérir une oreille et des doigts expérimentés. Nous ne nierons pas non plus que nous avons été aux prises, chez des tuberculeux tout particulièrement, avec certaines difficultés, sur lesquelles nous allons nous étendre un peu.

D'abord chez les tuberculeux il est très fréquent de ne pas pouvoir délimiter la pointe par la palpation. La palpation du cœur, à laquelle nombre de médecins lyonnais se rattachent comme procédé de choix, ne nous paraît pas pouvoir fournir d'une façon générale d'indications précises chez les tuberculeux pour cette bonne raison que la main, appliquée en quelque point que ce soit de la région précordiale, ne perçoit aucun frémissement, aucun soulèvement de la paroi thoracique, bien qu'on ait le plus souvent affaire à des individus déjà amaigris, chez lesquels le cœur

devrait être de prime abord plus facilement explorable. Il faut souvent une recherche attentive, déprimer fortement les espaces intercostaux pour percevoir une impression tactile légère, en quelque sorte fuyante. Quelquefois l'émotion éprouvée par le malade que l'on examine vient à votre aide, en rendant pour quelques instants fugitifs les battements du cœur plus tumultueux. Lorsque la pointe reste introuvable, on n'a d'autre ressource que de faire coucher le malade sur le côté gauche pour amener le cœur, mais en le déplaçant en contact plus intime avec la paroi thoracique ou de faire faire au malade un exercice quelconque, ou encore l'auscultation. On arrive généralement bien après l'une ou l'autre de ces manœuvres, à marquer le point précis où bat la pointe du cœur.

Nous ne nierons pas que la plus grosse source de difficultés du procédé réside dans la production d'adhérences pleurales, dans la présence d'induration pulmonaire ou d'emphysème des languettes précordiales. Nous avouons que, dans quelques cas rares en présence d'un emphysème généralisé des languettes antérieures qui recouvraient complètement le cœur, nous avons dû renoncer à notre procédé, la percussion de quelque façon que nous nous y prenions ne nous donnant que du tympanisme. Les adhérences pleurales ou pleuro-péricardiques, l'induration tuberculeuse des lames pulmonaires antérieures encore fréquentes, nous en convenons, ne nous ont pas mis aux prises avec d'aussi grandes difficultés. Il est rare, en effet, que l'induration pulmonaire s'étende à la fois aux deux languettes, droite et gauche. L'une des deux est le plus souvent respectée. Lorsque la languette gauche seule est atteinte, une fois le côté droit délimité avec sa hauteur, la

ligne courbe tracée du point supérieur à la pointe, représentera d'une façon très approximative la limite gauche du cœur; et, du reste, l'erreur qu'on peut faire n'a aucune conséquence pour le calcul de l'aire précordiale. D'autre part, les inconvénients de l'induration de la lame précordiale, surtout accusés à la percussion superficielle, disparaissent presque toujours à la percussion plus profonde.

Nous ne nous sommes pas contenté de pratiquer la mensuration du cœur; nous avons fait diverses recherches et expériences pour en contrôler l'exactitude. Nous avons fait plusieurs fois l'expérience suivante: Une malade, par exemple, entrait dans le service de M. le professeur Teissier; nous prenions de notre côté notre cardiogramme, sans laisser aucune trace visible sur la peau. Le jour même ou le lendemain, M. le professeur Teissier, sans connaître quoi que ce soit de nos résultats, relevait un nouveau cardiogramme. On contrôlait les deux cardiogrammes ainsi obtenus par des mains différentes. Jamais nous n'avons constaté de différences notables et quelquefois même les cardiogrammes étaient identiques à tel point qu'ils s'appliquaient l'un sur l'autre, ligne pour ligne.

Nous avons eu, de plus, l'occasion plusieurs fois d'autopsier ces malades, dont nous possédions ainsi la surface précordiale. Nous avons dessiné à nouveau sur le cadavre et en nous aidant de nos points de repère, le cardiogramme pris pendant la vie. Nous enfoncions quatre fiches, la première à la place présumée de la pointe du cœur; la deuxième à la limite de la base et du côté droit de notre triangle; la troisième à son sommet; la quatrième sur le milieu de son

grand côté. On enlevait le plastron sternal en laissant les fiches en place, et l'on pouvait constater que le cœur était bien logé dans les limites qui leur étaient assignées. Mais nous avons trouvé assez souvent le cœur plus petit que ne l'indiquaient les dimensions de notre cardiogramme et l'emplacement de nos fiches. Ceci ne nous a nullement surpris et n'infirme en rien l'exactitude du procédé de Potain. Dans ces cas, en effet, le cardiogramme remontait à une date bien antérieure à celle de la mort. D'une part, le cœur se rétracte toujours après la mort et, d'autre part, nous verrons plus tard l'influence atrophique de la cachexie tuberculeuse.

L'expérience de contrôle a été faite encore aux rayons Röntgen, et elle a donné des résultats également favorables. Puisque nous avons eu en vue, surtout ici, la valeur du procédé de Potain pour la mensuration du cœur et sa discussion, nous relaterons le fait suivant qui ne s'applique pas à une tuberculeuse, mais à une cardiaque. Cette femme avait des signes indéniables de rétrécissement mitral. Mais on ne pouvait affirmer par l'auscultation qu'elle eût une double lésion. La mensuration faite par M. le professeur Teissier donna un cœur volumineux presque horizontal avec pointe déviée d'une façon considérable vers l'aisselle et un peu en bas. A considérer ce cardiogramme, on était à se demander si véritablement il n'y avait pas là une erreur d'observation. La malade fut soumise à l'examen des rayons Röntgen à l'hôpital militaire Desgenettes en notre présence. Le cardiogramme sur papier transparent fut appliqué sur l'écran et reconnu rigoureusement exact.

Nous n'avons pas multiplié les expériences; toutes celles

que nous avons faites étant suffisamment convaincantes. Nous en sommes donc amené à soutenir que chez les tuberculeux, lorsqu'on veut se renseigner sur le degré d'atrophie ou d'hypertrophie du cœur, c'est au procédé du professeur Potain que l'on doit se rallier, bien que dans quelques cas les résultats soient négatifs, et nous sommes convaincu qu'on peut accorder créance aux résultats que nous avons obtenus par ce même procédé.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

§ 1. Autopsies.

OBSERVATION I. 14 janvier (Service de M. le professeur Bondet). — Malade, quarante-sept ans, considéré comme atteint de catarrhe pulmonaire et emphysème avec dilatation du cœur droit. Bronchites répétées depuis 1870. Depuis trois ans seulement, début de la gêne respiratoire.

Adhérence des deux plèvres absolue des deux côtés, surtout du côté gauche. Induration scléreuse de tout le tiers supérieur du poumon gauche. Présence de petits tubercules fibreux et d'une caverne à parois épaisses. Au poumon droit, lésions analogues à un degré moindre. Tissu noirâtre, avec granulations de même ordre.

Cœur, 400 grammes. Pas de lésions orificielles. L'hypertrophie porte sur les deux cœurs, mais est peut-être un peu plus accusée du côté droit.

Reins, 190 grammes. Aucune lésion apparente.

OBS. II. 14 janvier (Service de M. Drivon). — Femme trente-cinq ans, considérée comme atteinte de tuberculose pulmonaire avec lésions restreintes. Elle présentait de la péricardite et des troubles cérébraux pouvant faire songer à une méningite tuberculeuse.

Malade seulement depuis son dernier accouchement, remontant à trois mois.

Aux poumons, lésions pulmonaires très limitées, petite caverne à droite, à gauche quelques granulations caséuses.

Péricardite tuberculeuse. Symphyse du péricarde. Cœur volumineux (non pesé).

Pas de méningite, mais lésions rénales considérables (sclérose atrophique). Rein gauche, 20 grammes; rein droit, 70. Cette sclérose explique les troubles cérébraux urémiques.

OBS. III. 19 janvier (Salle Saint-Elisabeth). — Homme, quarante neuf ans. Cachexie très marquée.

Poumons: symphyse pleurale double dans les trois quarts supérieurs. Pleurésie diaphragmatique récente à gauche. Tuberculose fibreuse des sommets Poussée ultime de granulations récentes aux bases.

Foie normal. Reins, 140 grammes chacun, parfaitement sains. Cœur 300 grammes, sans altérations orificielles.

OBS. IV. 20 janvier (Salle Saint-Maurice). — Homme, soixante-six ans. Quelques adhérences pleurales aux sommets. Poumons congestionnés aux bases. Granulations grises typiques récentes non suppurées, dans toute la hauteur des deux poumons. Granulations sur le péricarde, qui ne présente cependant ni adhérences, ni épanchement.

Cœur, 550 grammes. Pas de lésions orificielles. Ventricules hypertrophiés. Tubercules dans les sillons auriculo-ventriculaires.

Rein unique en fer à cheval, 350 grammes. Un peu de sclérose diffuse. Quelques tubercules.

Testicules tuberculeux.

OBS. V. 2 février (Salle Teissier). — Femme, soixante ans. Cachexie prononcée. Adhérences pleurales très étendues des deux côtés. Granulations confluentes formant des îlots disséminés, en partie réunies par du tissu scléreux, dans toute l'étendue des deux poumons. Quelques points de caséification. Au sommet gauche caverne d'environ 5 centimètres de diamètre, à parois relativement lisses et résistantes.

Cœur, 170 grammes, pâle. Pas de lésion valvulaire ni artérielle.

Reins sains: droit, 130 grammes; gauche, 120. Foie, 900, légèrement grasseux.

OBS. VI. 4 février (Salle Saint-Augustin). — Homme quarante-huit ans. Aspect robuste. Pannicule adipeux très développé.

Epaississement des plèvres et adhérence totale des deux côtés.

Lésions tuberculeuses des deux sommets, anciennes, fibro-caséuses. Semis de granulations grisâtres dans le reste de l'étendue des poumons.

Cœur, 440 grammes. Surcharge grasseuse assez considérable. Pas de lésions auriculo-ventriculaires. Ventricule gauche, hypertrophié. Ventricule droit un peu dilaté.

Nombreuses lésions athéromateuses de l'aorte.

Foie gras, 1650. Rate hypertrophiée, 320. Reins sains, 130 et 150.

OBS. VII. 10 février (Service de M. Drivon). — Femme trente ans, alcoolisme avéré. Disque d'albumine pendant la vie.

Hépatisation grise franche, du lobe supérieur du poumon droit. Lésions tuberculeuses anciennes, tubercules crétacés. Deux cavernules entourées de tissu scléreux abondant; au poumon gauche deux à trois points de bronchopneumonie.

Cœur, 360 grammes. Pas de lésions orificielles. Ventricule gauche un peu hypertrophié.

Foie, 2 kilogrammes, gras et scléreux.

Reins: gauche, dégénérescence grasseuse au niveau des *tubuli contorti*; droit, deux infarctus blanchâtres.

OBS. VIII. 11 février (Service de M. Drivon). — Homme quarante-huit ans. Hydropneumothorax du côté droit avec adhérences pleurales au sommet. Poumon droit complètement atelectasié. Caverne à la partie moyenne du lobe supérieur s'ouvrant

dans la plèvre. Plusieurs cavernes dans le poumon gauche, entourées de granulations caséuses.

Cœur, 370 grammes. Surcharge graisseuse énorme du péricarde et du cœur. Trainées blanchâtres de péricardite récente, probablement tuberculeuse, quoique sans tubercules. Aorte un peu athéromateuse.

Foie, 1500 grammes. Reins sains.

OBS. IX. 17 février (Service de M. le professeur Lépine). — Homme, cinquante-neuf ans, atteint de tuberculose fibreuse datant de huit ans.

Adhérences complètes très épaisses 2 centimètres au-dessus du sommet droit. Tuberculose fibreuse très accentuée du sommet droit avec dilatation bronchique. Cavernes guéries de la grosseur d'une noix ou d'une noisette, entourées d'une coque épaisse. Emphysème et sclérose beaucoup moins accentuée du sommet gauche, avec quelques tubercules crétacés.

Dans les deux tiers inférieurs des deux poumons granulations grises confluentes.

Cœur, 320 grammes. Orifices normaux. Surcharge graisseuse.

Reins, 130 grammes chacun, sains. Foie, 1260 grammes. Rate normale.

AUTOPSIES DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR TEISSIER,
ANNÉE 1897-1898.

OBS. X. — 6 janvier 1898 (Salle Sainte-Jeanne, n° 15). — Homme, cinquante ans. Symphyse pleurale presque totale des deux côtés, surtout au sommet droit. Couche épaisse lardacée (2 centimètres). Un peu de liquide à la base droite. Poumons très congestionnés aux bases. Granulations crétifiées et induration très marquée du poumon droit. Infiltration très marquée du sommet gauche donnant à la coupe l'aspect du fromage de Roquefort.

Cœur, 390 grammes. Pas de lésions orificielles, mais granula-

tions dures sur la valve mitro-aortique, se prolongeant jusque sur la sigmoïde postérieure; aorte, quelques plaques d'athérome.

Le malade pendant la vie, outre ses symptômes pleurétiques et tuberculeux avait été considéré comme atteint d'aortite.

Foie gros, gras, 1650. Reins : droit, 130; kystique gauche, 150. pâle. Rate congestionnée.

OBS. XI. 1^{er} avril 1898 (Salle 4^e Femmes). — Femme soixante et un ans, journalière, cachectique. Infiltration tuberculeuse des lobes supérieurs des deux poumons, cavernes aux deux sommets.

Cœur, 280 grammes sans altérations valvulaires. Reins parfaitement sains, 120 et 130. Foie, 1458, gras. Rate, 140.

OBS. XII. 12 mai (Salle Sainte-Jeanne). — Homme cinquante-quatre ans, surveillant à l'abattoir, alcoolique. Epanchement dans les deux plèvres. Ascite. Péritonite tuberculeuse. Anses intestinales étroitement agglutinées et adhérences avec le foie.

Foie, 1801 grammes à surface bigarrée. Cirrrose tuberculeuse.

Poumons droit, 1470 grammes; gauche, 1300. Sclérose des lobes supérieur et moyen du poumon droit avec nombreux tubercules en partie caséifiés. Petites cavernes purulentes au sommet, granulations grises à la base et îlot de bronchopneumonie tuberculeuse, sclérose diffuse du poumon gauche avec nombreuses cavernes, la plupart purulentes.

Cœur, 350 grammes. Pas de lésions orificielles. Dilatation très marquée de l'oreillette droite et du ventricule droit. Aorte saine.

Reins droit, 230; gauche, 180. Substance corticale pâle. Pas de tubercules. Rate, 250, diffluente.

OBS. XIII. 25 mai (Salle 4^e Femmes). — Femme de vingt-huit ans, fille de brasserie, alcoolique avérée ayant présenté pendant la vie des phénomènes de psychose polynévritique remarquables (observation égarée). Cachexie très prononcée.

Pas d'adhérences pleurales.

Poumons : gauche, 380; droit, 730. Vastes excavations de la partie supérieure du poumon gauche. Semis de granulations grises à la base. Large excavation entourée d'une coque fibreuse du sommet gauche. Granulations dans le reste de l'étendue du poumon.

Cœur, 100 grammes, très petit, myocarde pâle. Pas de lésions valvulaires.

Rein gauche, 110 grammes. Substance corticale pâle. Rein droit non altéré. Foie, 1210. Dégénérescence graisseuse très accusée.

Système nerveux : aucune lésion macroscopique.

OBS. XIV. 13 mai (salle Sainte-Jeanne). — Homme soixante-trois ans, manoeuvre. Bronchite et emphysème pendant la vie, artério-sclérose.

Adhérences pleurales solides dans les deux tiers supérieurs des deux poumons, plus prononcées au sommet gauche. Impossibilité de l'extraction du poumon gauche. Sclérose diffuse du poumon droit avec nombreux tubercules caséifiés. Cavernes volumineuses au sommet, la plupart purulentes. Poumon gauche, lésions caséuses et cavernes dans toute l'étendue.

Cœur, 380 grammes. Orifices sains. Reins, 180 grammes chacun, pâles.

Foie, 1750, gras. Rate 320, diffluente.

OBS. XV. 30 septembre (salle 4^e Femmes). — Femme vingt-deux ans, ménagère. Poumons droit, 320; gauche, 370, anémiés, farcis de granulations grises. Quelques ganglions caséifiés, volumineux au niveau du hile.

Lésions de granulie dans tous les organes.

Foie, 1380 grammes. Reins, 150 et 130. Rate, 190.

Cœur, 205 grammes. Orifices sains. Myocarde pâle.

Méningite tuberculeuse.

OBS. XVI. 7 octobre (salle 4^e Femmes). — Femme trente et un ans ayant présenté pendant la vie, outre ses phénomènes pulmonaires,

une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, sans troubles de la sensibilité générale et des sphincters.

Symphyse totale des deux plèvres.

Poumons: droit, 970 grammes; gauche, 820. Infiltration tuberculeuse du lobe moyen et caverne énorme occupant tout le lobe supérieur du poumon droit, caverne du sommet gauche. Peu ou pas de réaction fibreuse.

Cœur, 350 grammes. Orifices sains. Myocarde intact.

Foie, 1000 grammes, un peu gras. Reins droit, 160; gauche, 150, blancs et scléreux. Rate, 360, très scléreuse.

Absence de toute compression osseuse et de toute lésion spinale macroscopique.

CBS. XVII. 14 octobre (Salle Sainte-Jeanne). — Jeune garçon, seize ans. Granulie et emphysème aigu sous-cutané pendant les derniers jours de la vie.

Pas de pneumothorax. Emphysème distendant les mailles du tissu cellulaire de tout le médiastin dans sa portion supra-cardiaque, ayant pris naissance au niveau du hile du poumon droit.

Poumons: droit, 770; gauche, 850, très emphysémateux, farcis de granulations miliaries non caséuses. Pas de péricardite.

Cœur, 320 grammes. Aucune lésion. Granulations dans les autres organes.

Foie, 1540. Reins, 155 et 160. Rate, 140.

Obs. XVIII. 18 octobre (Salle Sainte-Jeanne). — Homme quarante ans, manoeuvre. Adhérences totales des plèvres aux deux sommets. Profondes cavernes suppurantes dans les lobes supérieurs des deux poumons. Lésions d'infiltration dans les lobes moyen et inférieur. Peu ou pas de réaction fibreuse.

Cœur, 250 grammes. Aucune lésion.

Obs. XIV. 17 novembre. — Homme soixante-quatre ans, ma-

nœuvre, atteint pendant la vie, d'hémiplégie et hémianesthésie gauche, de contractures précoces et d'œdèmes du côté paralysé, Alcoolisme. Lésions tuberculeuses découvertes incidemment à l'autopsie.

Plaques d'athérome des sylviennes. Hémorragie du ventricule latéral droit. Lésions de tuberculose fibreuse très marquées dans les deux poumons avec emphysème. Bloc fibreux ramolli à son centre dans le lobe moyen droit. Quelques granulations éparses plus récentes, isolées. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Foie dur, 1600. Rein, 180, sains.

Cœur, 320 grammes. Plaques d'athérome sur la valvule mitrale. Peu de plaques sur l'aorte.

OBSERVATIONS TIRÉES DU REGISTRE D'AUTOPSIES DE L'HOPITAL
MILITAIRE DESGENETTES, 1895-1898

OBS. XX, 24 mai 1895. — D..., soldat, 98^e infanterie, atteint pendant la vie de tuberculose pulmonaire à marche aiguë avec hémoptysies abondantes et répétées.

Quelques adhérences pleurales récentes et légères. Cavernes aux deux sommets. Réaction fibreuse. Granulations grises dans les lobes moyen et inférieur. Adénopathie trachéo-bronchique.

Péricarde sain. Cœur, 310 grammes, sans lésions d'aucune sorte. Reins sains.

OBS. XXI, 27 juin 1895. — J..., cavalier. Tuberculose ulcéreuse à marche rapide.

Adhérences assez marquées au sommet du poumon droit. Poumons présentant de nombreuses cavernes dans leur partie supérieure. L'une d'elles, au sommet droit, a la dimension d'une orange. Plus bas, tubercules caséifiés. Plus bas encore, granulations non caséifiées. Pas de réaction fibreuse. Ganglions thoraciques volumineux.

Cœur, 250 grammes. Un peu de dilatation des cavités droites. Myocarde pâle, mou, peu consistant. Foie, 2500 grammes, gras. Reins parfaitement sains.

OBS. XXII, 28 novembre 1895. — L..., commis de 1^{re} classe, commissariat des colonies. Séjour de plusieurs années en Cochinchine et au Siam et impaludisme ancien. Tuberculose pulmonaire consécutive.

Cadavre cachectique ; symphyse pleurale complète du côté droit. Liquide dans la plèvre du côté gauche. Emphysème du poumon gauche. Cavernes volumineuses du poumon droit. Cavernes également à gauche et infiltration caséuse. Peu ou pas de réaction fibreuse.

Cœur, 300 grammes. Dilatation des cavités droites. Myocarde pâle, mais non graisseux. Pas de lésions d'orifice. Foie, 1530 grammes, un peu muscade. Reins sains.

OBS. XXIII, 13 décembre 1895. — N... Tuberculose pleuro-pulmonaire, puis osseuse, cutanée et péritonéale, ayant successivement nécessité une amputation du 3^e métacarpien gauche et une laparotomie médiane. Mort à la suite d'une extension brusque des lésions pulmonaires.

Infiltration caséuse des deux sommets. Bases congestionnées. Lésions de péritonite tuberculeuse et ulcérations de l'intestin.

Cœur, 320 grammes. Aucune lésion. Reins sains.

OBS. XXIV, 4 décembre 1896. — G..., cavalier, 2^e Dragons, atteint d'une arthrite tuberculeuse du genou. Mort par tuberculose généralisée.

Adhérences pleurales très anciennes et très fortes. Les deux poumons présentent aux sommets plusieurs cavernes de dimensions variables. Plus bas, pneumonie tuberculeuse. Plus bas encore, infiltration granuleuse.

Cœur : 170 grammes, sans lésions. Reins sains.

OBS. XXV, décembre 1896. — C..., soldat 2^e classe, 99^e infanterie, mort un mois environ après sa rentrée d'un congé de con-

valescence de trois mois. Atteint de tuberculose ulcéreuse et de bacillose laryngée.

Cadavre présentant un certain degré de cachexie. Peu d'adhérences pleurales. Poumons volumineux, 880 et 770 grammes, présentant un peu d'emphysème. Infiltration tuberculeuse des sommets avec cavernes nombreuses, purulentes, sans réaction fibreuse. Poussée ultime de granulations grises.

Cœur, 250 grammes, flasque. Un peu de dilatation des cavités droites. Pas de lésions artificielles. Myocarde pâle.

Les reins, 170 et 150 grammes, renferment quelques tubercules.

OBS. XXVI, 12 janvier 1897. — G..., soldat 2^e classe, 99^e infanterie, mort de pneumonie caséeuse.

Adhérences pleurales assez étendues du côté droit. Foyer de pleurésie médiastine gauche enkystée. Poumon gauche présentant dans ses deux tiers supérieurs des lésions de pneumonie caséeuse. Cavernes au sommet droit avec réaction fibreuse. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux et fibreux.

Cœur, 310 grammes, sans lésions. Le péricarde présentait quelques granulations.

Foie, 1850 grammes. Les reins : droit, 160 grammes ; gauche, 210 grammes, sont pâles et paraissent atteints de dégénérescence épithéliale.

OBS. XXVII, 19 novembre 1896. — C..., brigadier 2^e Dragons, mort de granulie aiguë. Pas d'adhérences pleurales. Poumons farcis de granulations miliaires, sans autres lésions.

Cœur, 330 grammes, sans altération valvulaire. Pas de péricardite.

Granulations dans tous les viscères.

Foie, 2300 grammes. Reins, 170 grammes chacun. Rate, 500 grammes.

OBS. XXVIII, 22 avril 1897. — B..., cavalier 10^e Cuirassiers, atteint de tuberculose pulmonaire à forme bronchopneumonique.

Adhérences pleurales assez étendues. Lésions de bronchopneumonie caséuse dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Cavernes au sommet droit avec un peu de réaction fibreuse.

Cœur, 310 grammes, sans lésions.

Foie et reins sains.

OBS. XXIX, 28 juillet 1897. — K..., soldat 2^e classe, 96^e régiment d'infanterie. Adhérences pleurales aux sommets.

Poumons : droit, 1000 grammes ; gauche, 830 grammes. Le poumon gauche présente dans ses deux tiers supérieurs, de l'infiltration tuberculeuse, des granulations caséuses et des cavernes. Le poumon présente des cavernes au sommet, de la pneumonie interstitielle et de la dilatation des bronches, avec des lésions granuliques plus récentes à la base.

Tache laiteuse du péricarde Cœur, 200 grammes. Pas de lésions.

Foie, 1250 grammes, scléreux et renfermant des granulations. Reins, 150 grammes chacun, à substance corticale pâle et diminuée d'épaisseur.

OBS. XXX, 14 août 1897. — M..., soldat au 158^e infanterie. Cadavre amaigri. Plèvre viscérale criblée de granulations grises. Granulie dans toute la hauteur des deux poumons et dans tous les viscères. Cerveau : lésions de méningite.

Cœur, 280 grammes, sans lésions. Foie, 1680 grammes, Reins, 150 grammes chacun.

OBS. XXXI, 29 décembre 1897. — B..., détenu de la prison des Recluses. Cadavre amaigri. Fortes adhérences pleurales aux deux sommets. Poumon droit, 620 grammes, présente des lésions caséuses très étendues. Le poumon gauche, 800 grammes, a une caverne volumineuse au sommet et une infiltration presque confluyente de tubercules ramollis dans ses deux tiers supérieurs.

Cœur, 280 grammes, pâle. Dilatation du cœur droit, valvule tricuspide insuffisante. Pas d'autres lésions.

Foie, 185 grammes. Reins, 130 et 160 grammes.

OBS. XXXII. — M..., soldat au 96^e infanterie, mort de granulie généralisée. Pas d'adhérences pleurales.

Pas d'autres lésions pulmonaires que des lésions granuliques très intenses.

Cœur, 360 grammes, sans lésions.

Foie, 1750 grammes. Reins, 305 grammes, sains.

OBS. XXXIII, autopsie du 3 avril 1898. — L..., cavalier. Adhérences pleurales gauches. Granulie généralisée et méningite.

Cœur, 370 grammes. Granulations sur le péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche.

Reins, 180 et 175 grammes, congestionnés et granuliques.

§ 2. Observations suivies d'autopsies recueillies dans le service de M. le professeur Teissier.

OBSERVATION I (Salle 4^e Femmes.) — H... C., vingt-cinq ans, couturière. Entrée le 13 décembre 1897.

Antécédents : Père mort à quarante-deux ans d'affection pulmonaire ayant duré six mois. Sur dix frères ou sœurs, huit premiers morts en bas âge.

Pas de maladies antérieures. Réglée à dix-huit ans, régulièrement. Pertes blanches. S'enrhumait assez facilement chaque hiver.

Début : Ne remonte pas à plus de six mois. Pas d'hémoptysies, mais toux quinteuse, suivie d'expectoration et aussi de vomissements, fièvre, perte d'appétit, sueurs nocturnes, amaigrissement et perte de forces progressive.

Examen à l'entrée ; Poumons : signes cavitaires manifestes du sommet droit, en avant et en arrière. Lésions moins avancées du sommet gauche.

Cœur : Pointe en bas du 4^e espace, en dedans du mamelon. Cavités droites dilatées, accentuation du ton pulmonaire.

Aire précordiale, 71. Pression artérielle, 12. Urines, pas d'albumine. Température élevée, 39°2.

Examen des crachats : nombreux bacilles de Koch et pneumocoques.

Traitement par injections massives de sérum de Maragliano. Pas d'action. La température reste élevée. Toux et expectoration augmentent. Lésions pulmonaires deviennent plus évidentes au sommet gauche. Vomissements et sueurs profuses. La cachexie s'accroît chaque jour.

Le 13 janvier, la tension artérielle était descendue de 9 à 10 degrés et n'est pas remontée. La malade meurt le 8 février, après avoir présenté depuis le 29 décembre des températures oscillant entre 39 et 39°8.

Autopsie du 9 février. — Adhérences pleurales prononcées au sommet droit, légères au sommet gauche. Cavernes volumineuses, pleines de pus aux deux sommets, surtout au sommet droit. Petites cavernes également aux bases. Pas de poussée granulique.

Cœur, 180 grammes. Pas de lésions orificielles. Foie gras. Reins sains.

OBS. II (Salle Sainte-Jeanne). — A... M., quarante ans, employé. Entré le 7 janvier 1898.

Antécédents : Père vivant, très âgé, un peu rhumatisant. Mère morte jeune d'affection inconnue. Trois frères ou sœurs morts en bas âge, Trois sœurs vivantes. L'une tousse tous les hivers, les deux autres mariées, sans enfants.

Bien portant jusqu'à l'âge de vingt-six ans. Première bronchite alors, séjour de trois mois à l'Hôtel-Dieu. La bronchite n'a pas guéri complètement et a laissé une toux persistante. A vingt-neuf ans, brusquement, hémoptysies très abondantes. Séjour de quatre mois à l'Hôtel-Dieu. Se marie peu de temps après sa sortie : trois enfants vivants. Chez l'un, spina ventosa ; chez le second, adénites cervicales scrofuleuses ; troisième bien portant. Etat stationnaire pendant onze ans. Toux à peu près constante. Deux hémoptysies, mais appétit conservé, digestions faciles.

Début des accidents actuels. — Depuis cinq mois, le malade trouve que son état a empiré. Toux plus fréquente. Oppression. Palpitations et dyspnée au moindre effort. Amaigrissement et perte des forces.

Examen à l'entrée : Matité, vibrations abolies, respiration soufflante, râles humides au sommet droit en arrière. En avant, sonorité, vibration, respiration soufflante et râles cavernuleux. Au sommet gauche, mêmes signes en arrière qu'au sommet droit. Râles humides en avant. Petits froissements aux bases

Cœur : Pointe bat très faiblement, d'une façon inappréciable dans le cinquième espace et un peu en dedans du mamelon. Bruit de galop présystolique s'entendant très bien dans la région préventriculaire et à la pointe. Dédoublement du deuxième bruit inconstant.

Aire précordiale, 86. Cœur couvert par une lame emphysémateuse.

Pouls petit, faible, régulier.

Tension artérielle, 11.

Urines : gros disque d'albumine. Température, 37°2.

Examen des crachats : bacilles de Koch.

14 janvier. — Phénomènes de galop atténués.

Pression, 10.

8 février. — Absès de la marge de l'anus à pus très fétide. Incision. Râles fins, rythmés par le cœur dans la région précordiale. Phénomènes urémiques pendant les derniers jours de la vie du malade, caractérisés surtout par de la dyspnée, du délire nocturne. A la fin, frisson, sans élévation de température, et mort le 11 février.

Autopsie du 12 février. — Plèvre transformée en coque fibreuse au sommet droit. Ramollissement général et infiltration grise dans toute la hauteur des deux poumons. Caverne assez étendue au sommet droit.

Cœur, 340 grammes. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Reins pâles, 130 et 140 grammes.

Foie volumineux, 2240 grammes, mais nullement graisseux. Aspect rappelant à la coupe celui du foie muscade.

OBS III. — B... L., quarante-six ans, bitumier. Entré le 5 février 1898.

Pas d'antécédents. Excellente santé avant l'affection actuelle. Quelques excès éthyliques.

Début : Courbature avec céphalalgie depuis le commencement de janvier. Toux fréquente, sèche et quinteuse. Vomissements et diarrhée. Continua cependant son travail. Ne s'alita définitivement que huit jours avant son entrée à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Poumons, pas d'autres signes qu'une respiration emphysémateuse et quelques râles sous-crépitaux lointains aux bases.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace, un peu en dedans du mamelon. Deuxième bruit à la base éclatant. L'aire précordiale n'a pas été mesurée.

Pouls, 112.

Urines : pas d'albumine.

Température, 38°8.

25 février. — Température à type inverse depuis plusieurs jours. Inspiration rude au sommet gauche avec quelques râles bien localisés.

28 février. — Râles plus nombreux au sommet gauche

Recherche des bacilles de Koch négative.

Tension artérielle, 9.

Mort le 24 mars, après avoir présenté des symptômes évidents de granulie.

Autopsie du 25 mars. — Emphysème généralisé des poumons qui sont farcis de granulations tuberculeuses jeunes dans toute leur hauteur. Quelques tubercules caséifiés dans les lobes supérieurs. Le sommet droit présente en outre des lésions anciennes avec rétraction scléreuse du parenchyme. Poids : gauche, 1150 grammes; droit, 1300 grammes.

Cœur, 520, dilaté et hypertrophié. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules.

Aorte : plaques d'aortite récente à sa naissance. Foie congestionné, gras, 2050. Reins, 240 et 250, granuleux. Rein droit, cavité kystique.

Obs IV. (Salle 4^e Femmes.) — M... J., soixante-cinq ans, tisseuse. Entrée le 25 décembre 1896. Sortie le 4 juin 1897. Rentrée le 6 décembre 1897.

Pas d'antécédents. Excellente santé antérieurement à la maladie actuelle.

Début : Il y a trois ans, par bronchites répétées ne s'accompagnant d'abord ni d'hémoptysies, ni d'amaigrissement, ni de perte d'appétit. Amaigrissement survenu lentement depuis deux ans. Recrudescence de toux et perte d'appétit depuis trois semaines.

Examen à l'entrée : Signes d'emphysème généralisé dans les deux poumons, sauf au sommet droit où l'on constate de la submatité et une respiration rude et soufflante.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace intercostal déviée en dehors. Aire précordiale, 112. Pouls à tension forte, 20.

Urines : pas d'albumine. Température presque normale.

Poids, 45 kg. 500.

Rentrée le 6 décembre, avec toux, dyspnée, expectoration muco-purulente, striée de sang, fièvre. Mêmes signes d'emphysème que précédemment. La submatité s'est étendue aux deux sommets.

Le cœur bat maintenant dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Tension artérielle, 15 à 16.

14 décembre. — Tension, 12.

18 décembre. — Examen des crachats : bacilles de Koch.

21 décembre. — Tension, 13. Poids, 40 kilogrammes. Température, 38°7. On commence à faire des injections de sérum de Maragliano : tous les deux jours, 1 centimètre cube.

21 janvier. — Température, 40°8. Nombreux râles fins à la base gauche.

Tension artérielle, 11.

15 février. — La cachexie s'accroît. La température reste élevée. Signes de bronchite généralisée.

21 mars. — Œdème unilatéral gauche depuis quelques jours, mort le 7 avril.

Autopsie du 8 avril. — Poumons, 300 grammes chacun.

Tuberculose fibreuse des deux sommets, plus prononcée à droite. Cavernules de ce côté. Aux deux bases, lésions de bronchopneumonie tuberculeuse avancées, avec nombreux points de caséification et de suppuration.

Cœur, 200 grammes. S'est progressivement rapetissé. Les orifices ont conservé leurs dimensions normales.

Reins gauche et droit, chacun 100 grammes. La masse intestinale, réduite de volume, est presque tout entière contenue dans le petit bassin.

Foie gras, 1200. Rate, 750.

Obs. V (Salle 4^e Femmes.) — S... M, cinquante et un ans, lingère. Entrée le 2 septembre 1897.

Pas d'antécédents héréditaires. Très bonne santé pendant l'enfance et la jeunesse. Mariée à vingt-cinq ans. Mari mort d'une fièvre, il y a cinq ans. Un enfant mort d'un transport au cerveau à six mois.

Début : Il y a environ cinq ans. Bronchites tenaces. Toux persistante, poussées fébriles. Jamais d'hémoptysies. L'hiver dernier, aggravation des symptômes et amaigrissement de la malade.

Examen à l'entrée. — Signes de ramollissement dans le tiers supérieur des deux poumons. Signes cavitaires en avant, au sommet gauche.

Adénopathie trachéo-bronchique.

Cœur : aire précordiale, 86. La matité dépasse d'un travers de doigt le sternum à droite. Bruits faibles, mais normaux. Dédoublement du deuxième bruit intermittent.

17 novembre. — Pression, 10.

2 décembre. — Pression, 11.

Analyse des urines : Traces d'albumine. Température presque normale. La température du soir monte assez souvent à 38 degrés.

Examen des crachats : bacilles de Koch.

Pendant plusieurs mois, état stationnaire de la malade, puis, apparition de la fièvre. Pneumothorax dans les derniers jours de la vie. Morte le 22 avril.

Autopsie du 23 avril. — Adhérences pleurales aux deux sommets. Poumon gauche, 580. Pneumothorax récent. Poumon refoulé et en partie atelectasié. Infiltration tuberculeuse dans la moitié supérieure avec réaction fibreuse manifeste. Au sommet, plusieurs cavernules entourées d'une coque fibreuse. Infiltration tuberculeuse des deux tiers supérieurs du poumon gauche. Mêmes caractères d'évolution fibreuse. Emphysème des languettes antérieures. Ganglions trachéobronchiques tuméfiés et en voie de caséification.

Cœur, 230. Dilatation des cavités droites, mais sans insuffisance. Sur deux des valves aortiques, végétations polypoïdes dures, résistantes, s'étendant à 1 millimètre du bord libre des valvules, sur une bande étroite de 1 mm. 1/2.

Foie : 1350 grammes. Aspect rappelant le foie muscade, sans sclérose notable.

Reins, 130 et 140 grammes. Substance corticale diminuée de volume. Capsule épaisse et adhérente à gauche.

Rate, 70 grammes, scléreuse.

Obs. VI (Salle 4^e Femmes.) — C. C..., quarante-quatre ans, ménagère. Entrée le 26 janvier 1898.

Antécédents : Père mort, quarante-quatre ans, diabétique. Mère vivante, soixante-douze ans, rhumatisante. Un frère mort à quarante-quatre ans d'une méningite. Cinq frères ou sœurs vivants, tous rhumatisants.

Enfance chétive. Réglée à quinze ans régulièrement. Dès cet âge, dyspnée et palpitations au moindre effort. A seize ans, pleurésie ; à dix-neuf ans, fièvre typhoïde ; à vingt ans, se marie. Trois enfants dont deux vivants et bien portants.

Santé toujours délicate. Rhumes et palpitations. Après sa dernière grossesse, légère attaque de rhumatisme localisée au genou, qui dura peu. A trente-sept ans, séjour à l'Hôtel-Dieu pour oppression très intense avec toux et battements de cœur. Revient encore à deux reprises pour mêmes symptômes.

L'année dernière, aggravation de la maladie. Oppression, toux, palpitations. Œdème très marqué des membres inférieurs. Soignée

chez elle à la digitale. Améliorée au bout de deux mois. Il y a deux mois, à la suite d'un refroidissement, réapparition des mêmes phénomènes.

Examen à l'entrée : Dyspnée intense, œil brillant, Face et extrémités cyanosées. Œdème des membres inférieurs et des parois thoracique et abdominale. Doigts en baguettes de tambour. Expectoration visqueuse purulente.

Poumons : Emphysémateux aux bases. Submatité aux deux sommets. Vibrations diminuées. Respiration obscure mêlée de sibilances et de ronchus. Retentissement de la voix et de la toux. Râles humides aux bases et à la région moyenne.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace, au-dessous et en dedans du mamelon. Matité précordiale augmentée, surtout du côté droit. Arythmie très marquée. Intermittences. Galop diastolique au niveau de l'appendice xiphoïde. Deuxième bruit à la base, dédoublé par moments, avec tonalité très haute, du ton pulmonaire.

Pouls petit, faible, rapide. Pouls veineux présystolique.

Foie douloureux, deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Rate hypertrophiée. Pas d'ascite.

Urines : disque épais d'albumine. Température, 37°8.

4 février. — Diminution des œdèmes. Sommet gauche présente des phénomènes cavitaires.

3 mars. — Quantité considérable d'albumine. Régime lacté absolu. D'autre part, apparition de l'ascite.

8 mars. — De nouveau, œdèmes généralisés. L'ascite a augmenté. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative.

9 mars. — Ponction. Liquide retiré, 1 lit. 800 Injection de 900 centimètres cubes d'oxygène.

14 mars. — Le volume du ventre est toujours le même.

Le 16, cyanose et dyspnée considérable.

Le 23, 4 litres de liquide retirés par six tubes de Southey.

Le 26, état général un peu meilleur.

Le 6 avril, la cyanose et la dyspnée redeviennent intenses. L'ascite se reforme, les œdèmes s'accroissent.

Mort le 7 mai, après une nouvelle ponction de l'ascite,

Autopsie du 8 mai 1898. -- L'ouverture de l'abdomen donne un écoulement abondant de liquide citrin. Pas de tubercules sur le péritoine.

Symphyse pleurale totale des deux poumons.

Dans les deux tiers supérieurs du poumon droit (610 grammes), tissu dur, noirâtre, présentant de nombreuses travées fibreuses. Bronches à parois épaisses et dilatées. Cavité du volume d'une grosse noix à parois lisses.

Le poumon gauche (520 grammes), ne présente de point induré qu'en un seul point limité à l'extrême sommet. A ce niveau, foyer de la grosseur d'une petite mandarine, constitué par un amas de tubercules crus en voie de caséification. Bases congestionnées.

Emphysème assez marqué.

Cœur, 400 grammes. L'oreillette droite est très dilatée, sa paroi très amincie. Hypertrophie des deux ventricules, mais principalement du ventricule droit qui est aussi dilaté, mais pas d'insuffisance valvulaire organique, pas trace de communication entre les deux oreillettes ou entre les deux ventricules.

Aorte saine. Foie, 1350 grammes, bigarré, dur à la coupe. Reins, 180 et 170 grammes, d'aspect bigarré également. Substance corticale très nettement diminuée de volume. Pas d'adhérences de la capsule.

OBS. VII (Salle Sainte-Jeanne). — L. J..., trente-cinq ans, manouvrier. Entré le 21 janvier.

Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur morte probablement tuberculeuse à seize ans et demi.

Bonne santé dans l'enfance et la jeunesse. Aucune maladie.

Début : En octobre 1897, à la suite de travaux pénibles, refroidissement et toux. Continuation du travail pendant un mois. Le malade ne s'alite que le 25 novembre. Soigné chez lui jusqu'au 21 janvier. Amaigrissement, perte de forces, sueurs nocturnes abondantes, quintes de toux suivies de vomissements. Fièvre et diarrhée. Pas d'hémoptysies.

Examen des poumons : En avant et en arrière, au sommet droit, submatité, vibrations exagérées. Respiration rude avec expi-

ration prolongée. Craquements humides. Signes moins évidents au sommet droit.

Cœur : Aire précordiale, 97.

Tension faible, 12.

Urines : pas d'albumine. Température normale.

Examen des crachats : bacilles de Koch et pneumocoques.

La température n'a pas tardé à s'élever. L'affection a pris une marche rapide. Mort le 14 mars.

Le cardiogramme a été contrôlé sur le cadavre et reconnu exact.

Autopsie du 15 mars. — Les deux poudrons : droit, 970 grammes ; gauche, 980 grammes, présentent des lésions tuberculeuses très étendues. Granulations caséifiées ou en voie de ramollissement. Trois cavernes de la dimension d'une noix au sommet gauche.

Cœur, 350 grammes. Pas de lésions orificielles. Circonférence aortique, 7 c. 5. Ventricule gauche, 1 c. 3.

Foi^e, 950 grammes. Congestionné, rouge. Reins, 170 et 180 grammes, blancs, paraissant atteints de néphrite.

OBS. VIII (Salle Sainte-Jeanne). -- G. M., dix-huit ans, graveur sur métaux. Entré le 25 février 1898.

Antécédents : Père catarrheux alcoolique. Mère bien portante. Trois frères morts en bas âge.

Jusqu'en novembre 1897, pas de troubles de la santé ; à cette date, apparition de troubles vésicaux, mictions fréquentes, urines troubles. Hématuries.

Début pulmonaire il y a trois semaines par une toux tenace sèche.

Examen à l'entrée : Présente un certain degré d'infantilisme, paraît plutôt quinze ans que dix-huit. Malade pâle et très amaigri. Légers signes de tuberculose au sommet droit. Déjà signes cavitaires en arrière au sommet gauche.

Cœur, 66. Bruits du cœur sclérosés. Galop présystolique dans la région apexienne. Accentuation du ton pulmonaire. Pression, 12.

Foie un peu hypertrophié. Incontinence d'urine. Disque d'albumine et pus dans les urines.

Température, 38°4.

Marche rapide. Mort le 14 mars.

Le cardiogramme a été contrôlé sur le cadavre et reconnu très exact.

Autopsie du 15 mars.— Les poumons : gauche, 650 grammes ; droit 800 grammes, présentent de nombreuses cavernes et une infiltration généralisée.

Les reins : gauche, 170 grammes ; droit, 150 grammes, renferment de nombreuses cavernes tuberculeuses. Le foie, 1650 grammes est gras.

Cœur : 230. Circonférence aortique, 7.

Induration de la tête de l'épididyme droit.

OBS. IX (Salle 4^e Femmes). — P. M..., quarante et un ans, lingère. Entrée le 20 avril 1890.

Pas d'antécédents héréditaires : Mariée, sept enfants, dont six vivants bien portants. Mari mort de bronchite chronique.

Début il y a un an par point de côté gauche. Troubles plus accrus depuis deux mois. S'est alitée il y a un mois.

Examen à l'entrée : Poumons. Signes d'épanchement à droite. Induration du sommet. Craquements respiratoires. Broncho-pneumonie de la base gauche.

Cœur : aire précordiale, 82. Pouls, 112.

Tension artérielle, 11.

Urines, pas d'albumine.

Température, 38°8.

Examen des crachats : bacilles de Koch.

10 mai. — Tension, 10.

25 mai. — Tension, 9-10.

Marche rapide. Morte le 29 mai.

Autopsie du 30 mai. — Epanchement assez abondant dans la plèvre droite. Poumon droit en partie atelectasié. 380 grammes. Cavernes au sommet. Poumon gauche, 700 grammes. Emphysème

compensateur du sommet et cavernes peu volumineuses. Pas de réaction fibreuse.

Noyaux confluents de bronchopneumonie tuberculeuse dans la partie moyenne. Congestion de la base.

Cœur, 215 grammes. Dilatation des cavités droites. Pas d'autres lésions. Les reins, 210 et 150, paraissent atteints de dégénérescence épithéliale.

OBS. X (salle Sainte-Jeanne). — B. A .., trente-trois ans, garçon de café. Entré le 11 juin 1897, sorti le 25 mars 1898. Rentré le 6 avril.

Antécédents héréditaires : Père mort phtisique, trois frères morts en bas âge.

Bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. Depuis cette époque, bronchites fréquentes et points de côté.

Aggravation de l'état général depuis deux ans. Amaigrissement et diminution de forces. Toux très intense, quinteuse, avec vomissements depuis trois mois.

Examen à l'entrée : Signes d'infiltration tuberculeuse aux deux sommets dans une assez grande étendue. Frottements inspiratoires et expiratoires

Cœur : pointe dans le cinquième espace en dedans du mamelon. Impulsion faible. Deuxième bruit dédoublé par moments. Aire précordiale 89.

Urines pas d'albumine.

Température 39°1.

Poids, 43 kilogrammes.

Examen des crachats, bacilles de Koch.

24 janvier. — Pression, 10.

6 avril. — Signes cavitaires aux sommets. Aire précordiale 66. Pression, 10.

Le malade meurt le 16 juillet, très cachectique.

Autopsie du 18 juillet. — Adhérences pleurales nombreuses dans les deux tiers supérieurs des poumons. Nombreuses cavernules au sein d'un parenchyme sclérosé. A la partie inférieure, poussée récente de granulations tuberculeuses.

Cœur, 160 grammes. Myocarde pâle. Pas de lésions d'orifice.

Reins pâles. Capsule un peu adhérente. Quelques petits tubercules disséminés. Foie gras et sclérosé.

Obs. XI (Salle 4^e Femmes). — S. M..., vingt-neuf ans, couturière. Entrée le 24 mai 1898.

Pas d'antécédents ni personnels, ni héréditaires. Mariée, deux enfants morts en bas âge.

Il y a six mois pesait 81 kilogrammes; actuellement pèse 51 kilogrammes.

Depuis trois mois, toux quinteuse, crachats purulents, sueurs abondantes, affaiblissement progressif.

Examen des poumons : Signes d'infiltration tuberculeuse très étendue des deux côtés. Signes cavitaires aux sommets.

Cœur : pointe dans le cinquième espace en dedans du mamelon. Aire précordiale, 86.

Tension artérielle, 12-13.

Température, 38 à 40 degrés.

2 juin. — Tension, 12; le 7 également.

17 juin. — Tension, 10.

Examen des crachats : bacilles de Koch très nombreux. Morte le 25 juin.

Autopsie du 26 juin. — Symphyse presque complète du poumon gauche qui est très réduit de volume et complètement caséux. Cavernes aux deux sommets, surtout à gauche. Réaction fibreuse à droite.

Cœur, 280 grammes, un peu pâle. Orifice aortique, 6-5. Pas de lésions orificielles.

Les reins, 160 à 170 grammes, paraissent atteints de dégénérescence épithéliale.

Obs. XII (Salle 4^e Femmes). — A. J..., vingt-sept ans, modiste. Entrée le 2 juillet 1898.

Antécédents ; Mère morte phtisique.

Pas de maladies antérieures. Toux depuis l'hiver dernier.

Jamais d'hémoptyxies. Depuis deux mois a dû quitter son travail. Malade cachectique à l'entrée.

Examen des poumons : Signes cavitaires aux sommets, d'infiltration tuberculeuse plus bas.

Cœur : pointe dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon. Battements hyperkinétiques. Aire précordiale, 66. Tension artérielle, 12.

Crachats : bacilles de Koch. Urines : pas d'albumine. Température élevée.

Poids : 57 kilogrammes l'été précédent ; 36 kilogrammes il y a deux mois; 28 le 1^{er} juillet. Morte le 17.

Le cardiogramme pris par nous a été contrôlé par M. le professeur Teissier, reconnu rigoureusement exact sur le cadavre.

Autopsie du 18 juillet. — Adhérences pleûrales du côté droit. Volumineuses cavernes occupant tout le lobe supérieur des deux poumons, surtout à gauche.

Il n'y a pas de réaction fibreuse.

Cœur petit, 150 grammes. Aucune lésion. Tous les organes sont atrophiés sans lésions macroscopiques.

§ 3. Observations cliniques.

OBSERVATION I (Salle 4^e Femmes). — G. M..., vingt-quatre ans, corsetière, entrée le 26 octobre 1897, sortie le 20 décembre.

Père mort tuberculeux à trente-huit ans. Un frère tuberculeux. Séjour il y a trois ans à l'Hôtel-Dieu pour tuberculose. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit en arrière et dans une plus grande étendue du poumon gauche. Toux peu fréquente et expectoration peu abondante.

Cœur : surface, $8 \times 12 = 76,9$. Rien de particulier.

Pression, 13.

Température 37°5. Urines, pas d'albumine.

Obs. II (Salle 4^e Femmes). — P. C..., vingt-quatre ans, ménagère, entrée le 3 juin 1897, sortie le 16 décembre.

Pas de renseignements précis sur les antécédents héréditaires. Tumeur blanche du cou-de-pied gauche à l'âge de cinq ans. Mariée, quatre enfants tous morts en bas âge de formes diverses de tuberculose.

Début de l'affection il y a un an. Aggravation des phénomènes pulmonaires depuis six mois.

Malade très amaigrie, 31 kilogrammes. Signes d'infiltration aux deux sommets. Toux et expectoration fréquentes. Crachats purulents striés de sang.

Cœur : bruits hyperkinétiques. Pression, 11.

Température : 38°5 matin, 39°5 soir.

Urines : albumine. Bacilles de Koch très nombreux dans les crachats.

8 novembre. — Signes cavitaires aux deux poumons. Pression artérielle, 9.

11 novembre. — Surface cardiaque, $10 \times 7 = 58,1$. Pression artérielle toujours faible.

Obs. III (Salle 4^e Femmes). — T. L..., vingt-trois ans, entrée le 9 novembre 1897, morte le 12 décembre suivant.

Père mort à cinquante et un ans de bronchite chronique.

Réglée à seize ans, irrégulièrement; pertes blanches. Bonne santé jusqu'à l'âge de vingt et un ans. Il y a dix-neuf mois a eu un enfant. Début des troubles actuels après l'accouchement. Adénite tuberculeuse suppurée, puis toux, anorexie et amaigrissement.

Etat général mauvais à l'entrée. Signes de ramollissement étendus dans les deux poumons. Caverne du sommet droit.

Pointe du cœur dans le cinquième espace en dedans du mamelon. Bruits sourds, mais pas de souffle.

Surface précordiale : 80. Pouls, 120. Tension artérielle, 10-11. Température : 38 degrés matin, 39 soir.

Urines : pas d'albumine. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Morte le 12 décembre. Autopsie non faite.

OBS. IV (Salle Sainte-Jeanne). — R. A..., vingt et un ans, boucher, entré le 16 décembre 1897, sorti le 26 mars 1898.

Pas d'antécédents héréditaires. Bien portant jusqu'en septembre 1897. Début par bronchite persistante et point de côté.

État général bon à l'entrée. Signes d'induration au sommet droit, de ramollissement léger au sommet gauche. Tuberculose au début.

Cœur, pointe nettement perceptible dans le cinquième espace intercostal. Léger frottement présystolique à la pointe dû à des adhérences pleurales. Dédoublement inconstant du deuxième bruit à la base. Surface précordiale : $13 \times 10 = 107$.

Pouls un peu accéléré. Tension artérielle, 14.

Température subfébrile. Urines, pas d'albumine.

Traitement par le sérum de Maragliano.

Poids du malade, 21 décembre, 56.400 grammes ; 5 janvier, 57.200 grammes ; 12 janvier, 57.100 grammes ; 20 janvier, 57 kilogrammes ; 15 février, 55.400 grammes ; 1^{er} mars, 54 kilogrammes. Les lésions des sommets sont un peu plus accentuées à la sortie qu'à l'entrée.

OBS. V (Salle 4^e Femmes). — M... L..., dévideuse, trente-six ans. Entrée le 2 novembre 1897, sortie vers le 15 février.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Mariée à dix-huit ans. Mari en bonne santé, sept enfants. Les trois premiers vivants et bien portants. Les quatre derniers morts en bas âge ; malade depuis son dernier accouchement remontant à quatre ans. Amaigrissement et toux persistante, plus prononcée les hivers.

État général à l'entrée médiocre. Signes de tuberculose fibreuse et d'emphysème aux deux poumons.

Cœur : pointe dans le sixième espace intercostal en dedans du mamelon. Aire précordiale, 86.

Pouls, 80. Tension artérielle, 13.

Apyrexie. Urines, pas d'albumine.

29 janvier : depuis quelque temps, température fébrile oscillant autour de 39. Aggravation des phénomènes pulmonaires et de l'état général. La malade quitte le service dans un état désespéré.

OBS. VI (Salle Sainte-Jeanne). — G... L..., trente-deux ans, journalier. Entré le 22 janvier 1898, sorti le 11 mars.

Pas d'antécédents tuberculeux nets dans sa famille. Bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-sept ans. Première bronchite en octobre 1893 et phénomènes de pseudo-rhumatisme infectieux à type hémiplegique gauche ayant entraîné une ankylose complète de la hanche gauche et l'énucléation de l'œil du même côté. Soigné à l'hôpital Saint-Pothin. Sorti amélioré au point de vue pulmonaire. Les phénomènes hémiplegiques avaient disparu. Reprise des phénomènes pulmonaires en octobre 1896. Séjour salle Sainte Jeanne. Nouvelle amélioration. 14 kilogrammes d'excédent de poids à sa sortie. A continué à tousser et à cracher pendant l'année 1897. Rentré salle Sainte-Jeanne le 22 janvier 1898, avec toux, perte de forces et amaigrissement marqué.

Signes d'induration pulmonaire au sommet droit. Signes cavitaires et ramollissement du sommet gauche, emphysème.

Cœur : pointe dans le cinquième espace intercostal, ligne mamelonnaire. Aire précordiale : $15 \times 8 = 99$.

Augmentation de la matité à droite du sternum.

Tension, 10. Température, $38^{\circ}7$ à l'entrée. Subfébrile ensuite, presque apyrétique. Urines, pas d'albumine. Nombreux bacilles dans les crachats. Poids, 56 kilogrammes.

Le 1^{er} mars, le malade pèse 60 kilogrammes, tousse moins et se sent mieux. Sorti le 11 mars.

OBS. VII (Salle Sainte-Jeanne). — R... A..., trente-cinq ans, tréfileur. Entré le 20 janvier 1898. Sorti le 25 mars.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Aucune maladie antérieure, sauf quelques accès de fièvre intermittente pendant son service militaire. Marié, trois enfants bien portants. Respire beaucoup de vapeurs d'acide sulfurique et de poussières métalliques. Manifestation des premiers troubles il y a quatre mois. A l'entrée, amaigrissement marqué. Signes de ramollissement assez étendu des deux sommets.

Cœur : pointe bat faiblement et sur une large étendue dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon. Dépression

, systolique des espaces intercostaux. Bruits assourdis et accélérés. Aire précordiale, 75. Tension artérielle, 12.

Température fébrile oscillant entre 38 et 39.

Urines, pas d'albumine.

Obs. VIII (Salle Sainte-Jeanne). — B... A..., garçon confiseur, vingt-huit ans. Entré le 10 janvier 1898, sorti le 8 mai.

Mère morte en couches. Père mort d'affection pulmonaire aiguë. Pleurésie double en 1892.

Début en décembre 1896. Pas d'hémoptysies. A fait plusieurs séjours dans le service de M. le professeur Teissier, pendant l'année 1897. A eu alors quelques hémoptysies.

État général assez bon. Induration pulmonaire du sommet gauche. Signes cavitaires du sommet droit.

Pas de tendance à la progression des lésions qui paraissent évoluer vers la forme fibreuse.

Cœur : aire précordiale, 91. Pouls normal. Tension artérielle, 13.

Apyrexie entrecoupée de quelques poussées fébriles. Pas d'albumine. Pas de bacilles dans les crachats le 20 mars.

Obs. IX (Salle 4^e Femmes). — S... A..., ménagère, trente-cinq ans. Entrée le 3 février 1898. Sortie le 31 mars.

Père mort il y a onze ans de pleurésie. Sur neuf frères ou sœurs deux morts en bas âge. Mariée. Mari bien portant. Quatre enfants, deux vivants, deux morts, l'un en bas âge. Apparition il y a six mois d'un abcès de la marge de l'anus. Suppuration pendant un mois et demi et apparition d'un nouvel abcès du côté droit.

Début il y a deux mois et demi des phénomènes pulmonaires par une toux persistante. Quelques hémoptysies, mais jamais de phénomènes gastriques. Aurait perdu 12 kilogrammes.

Amaigrissement assez marqué à l'entrée. Signes d'induration pulmonaire du côté gauche et ramollissement léger du sommet droit.

Cœur : pointe dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Pouls de fréquence normale. Tension artérielle, 13.

Température subfébrile, 38 degrés soir, 37 degrés matin. Pas d'albumine. Bacilles de Koch dans les crachats. Traitement par le sérum de Maragliano qui a paru amender les lésions et l'état général.

Poids : 47 kilogrammes, 12 février ; 49 kilogrammes, 1^{er} mars ; 50 kilogrammes, le 11 et le 21 ; 49 kilogrammes le 30 mars. Quitte le service améliorée.

OBS. X (Salle Sainte-Jeanne). — E... J., vingt-sept ans, tourneur sur cuivre.

Entré le 6 janvier 1898. Sorti le 15 mars.

Pas d'antécédents tuberculeux nets dans sa famille. Bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans. Exerce sa profession depuis dix ans. Respire beaucoup de poussières métalliques. Les premiers accidents remontent à trois ans ; début par une toux persistante avec quelques vomissements, quelques hémoptysies, des points de côté. État stationnaire jusqu'en octobre 1897. Aggravation des accidents depuis cette époque.

Amaigrissement marqué à l'entrée. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit. Grosse caverne au sommet gauche.

Cœur : pointe difficile à percevoir. Bruits sourds faibles. Pouls à peu près normal. Tension artérielle 12. Aire précordiale 90.

Apyrexie avec quelques poussées fébriles. Pas d'albumine. Bacilles peu nombreux avec quelques pneumocoques.

Forme ulcéreuse avec tendance fibreuse.

OBS. XI (Salle 4^e Femmes). — M... J..., soixante ans, journalière. Entrée le 23 février 1898. Sortie le 16 mai.

Pas d'antécédents tuberculeux nets dans sa famille. Mari aurait succombé à du catarrhe et à de l'emphysème. Un fils mort à trente-trois ans, tuberculeux.

Amenée dans la nuit du 23 au 24 février. Prise d'accès d'angine de poitrine avec sensation d'angoisse extrême et de mort imminente. Depuis un an prend des crises de ce genre. Variole à

cinq ans, série d'attaques de rhumatisme depuis l'âge de dix-huit ans. La malade tousse depuis trois ans.

Les deux sommets présentent des lésions qui paraissent être de la tuberculose fibreuse, submatité, exagération des vibrations, retentissement de la toux et de la voix, râles sous crépitants fins après les grandes inspirations. Emphysème en avant.

Cœur : pointe difficile à percevoir. Irrégularité des bruits du cœur un peu clangoreux. A deux ou trois pulsations normales succèdent deux à cinq pulsations précipitées. Surface précordiale 111. Tension artérielle, 15.

Apyrexie. Urines abondantes; se lève plusieurs fois la nuit. A présenté de l'albumine, mais d'une façon temporaire. Pas de bacilles dans les crachats.

OBS. XII (Salle 4^e Femmes). — V... A..., dix-neuf ans, couturière. Entrée le 12 avril 1898. Sortie le 5 mai.

Mère morte à cinquante-trois ans de bronchite suspecte. Père mort à quarante-deux ans d'une bronchite de même nature. Quatre frères ou sœurs, deux morts en bas âge d'affection inconnue. Un frère vivant toussant depuis longtemps.

Début il y a un mois par une hémoptysie assez abondante. Les hémoptysies se sont reproduites plusieurs fois depuis. Amaigrissement de 2 kilogrammes.

Signes de tuberculose au début aux deux sommets; submatité, exagération des vibrations, inspiration rude et expiration prolongée, quelques craquements secs.

Cœur normal. Aire précordiale, 91. Pouls, 80. Tension artérielle, 12.

Apyrexie. Pas d'albumine. Amélioration marquée à la sortie.

OBS. XIII (4^e Femmes). — B... J..., soixante-cinq ans, journalière. Entrée le 14 avril 1898. Sortie le 10 mai.

Aucun antécédent tuberculeux dans la famille, tousse depuis plusieurs années. Tuberculose fibreuse du sommet droit et emphysème.

Cœur : pointe dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Aire précordiale, 92. Galop droit. Battements épigastriques.

Température 38°8. Urines, 600 grammes. Disque épais d'albumine.

19 avril. — Foie gros, déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes. Pouls, 128. Galop et albumine persistent. Gonflement des jugulaires, pas de reflux systolique.

23 avril. — Œdème malléolaire. Respiration, 48 à la minute. Pouls, 120. Température presque normale.

Traitement par digitaline et caféine.

5 mai. — Tension artérielle, 18. Bruit de galop gauche.

6 mai. — Injection de sérum artificiel. Élévation de la température dans les heures qui ont suivi.

10 mai. — Tension artérielle, 18. La malade sort dans un état satisfaisant.

Obs. XIV (Salle 4^e Femmes). — M... F., vingt-sept ans, lingère. Entrée le 2 mai 1898. Sortie le 19 juin.

Parents non tuberculeux, cinq frères ou sœurs morts en bas âge, deux à un an, un autre à six mois, un quatrième à huit jours, le cinquième à sa naissance, trois autres vivants et bien portants. Début il y a trois mois. Hémoptysie assez abondante.

Quelques vomissements à la suite de quintes de toux. Amaigrissement de 2 kilogrammes.

Etat général assez bon à l'entrée. Tuberculose au début, principalement du sommet gauche.

Cœur : bruits un peu assourdis et accélérés. Aire précordiale, 80. Tension artérielle, 11.

Presque pas de fièvre. Pas d'albumine. Traitement par le sérum de Maragliano.

La tension artérielle s'est relevée dans la suite à 15 et même 17. En même temps que les phénomènes pulmonaires semblaient s'amender, sortie améliorée. Poids, 49 kilogrammes à l'entrée, 48 à la sortie.

OBS. XV (Salle 4^e Femmes). — V... E..., vingt ans, artiste lyrique. Entrée le 17 mai 1898. Morte le 15 juillet.

Mère atteinte de bronchite. Bonne santé antérieure. Il y a deux mois et demi, début par toux persistante et points de côté. Amaigrissement rapide et prononcé.

Etat général à l'entrée plutôt mauvais. Perte de forces considérable, sueurs nocturnes abondantes, signes de ramollissement des deux sommets.

Cœur : aire précordiale, 89. Pouls accéléré. Tension, 13 à 14. Fièvre élevée. Pas d'albumine. Traitement par le sérum de Maragliano.

Les lésions ont progressé rapidement malgré le traitement. A partir du 5 juillet, la tension artérielle s'est maintenue constamment entre 10 et 11. L'aire précordiale mesurée à nouveau a été trouvée diminuée, 75. Poids : 53 kilogrammes le 17 mai, 50 le 4 juin. La malade meurt le 15 juillet. Autopsie non faite.

OBS. XVI (Salle 4^e Femmes). — M... F..., trente et un ans, journalière. Entrée le 12 avril 1898. Sortie le 27 juin 1898.

Mère morte à trente et un ans, d'affection indéterminée, cinq frères ou sœurs dont trois morts en bas âge. Mariée à vingt et un ans, a eu quatre enfants, dont deux morts, l'un à trois jours, l'autre à quinze jours. Bronchite à l'âge de quinze ans, avec hémoptysie. Bonne santé dans la suite. Depuis trois ans tousse tous les hivers.

Etat général médiocre à l'entrée. Amaigrissement prononcé. Cavernes du sommet gauche. Tuberculose moins avancée à droite. Emphysème.

Cœur : pointe un peu déviée en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds. Aire précordiale, 86. Tension faible, 9-10.

OBS. XVII (Salle 4^e Femmes). — D... P..., vingt-neuf ans, casquetière. Entrée le 24 mai 1898, sortie le 30 novembre.

Malade traitée pour métrite et salpyngite salle Sainte-Anne, pendant l'hiver 1897-1898. Avait alors un sommet suspect. Phé-

nomènes pulmonaires, plus nets au début du printemps de 1898. Hémoptysies légères dans les premiers jours de mai.

Etat général assez bon. Tuberculose au début des deux sommets en arrière.

Cœur : pointe facilement perceptible, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Bruits forts et réguliers. Aire précordiale contrôlée par M. le professeur Teissier, 99. Pouls régulier. Tension artérielle, 16.

Pas de fièvre. Pas d'albumine. Traitement par le sérum de Maragliano, bacilles dans les crachats.

9 juillet. — Tension artérielle, 15. Les lésions pulmonaires restent stationnaires et même sont moins accentuées.

La tension artérielle se maintient entre 15 et 16. Etat général excellent. Poids, le 30 août, 52 kilogrammes au lieu de 50 à l'entrée.

OBS. XVIII (Salle Sainte-Jeanne). — C... C..., soixante-cinq ans, tailleur d'habits. Entré le 21 mai 1898.

Diabète hépatique. Séjour même salle en avril 1897. Diminution très marquée de la quantité de sucre par l'extrait de bile de porc; deux autres séjours, service de MM Lépine et Bondet avant sa rentrée salle Sainte-Jeanne. Présente maintenant un syndrome parkinsonien et des lésions limitées des deux sommets. Bacilles dans les crachats. Hémoptysie en juin dernier. Sucre 57 grammes par litre.

Cœur : pointe un peu abaissée en dedans du mamelon. Aire précordiale, 112. Tension artérielle, 15.

Pas de fièvre, pas d'albumine.

OBS. XIX (Salle Sainte-Jeanne). — N... A..., soixante-huit ans, mouleur en fonte. Entré le 27 juin 1898, sorti le 2 septembre.

Pas de renseignements sur la famille.

Marié. Femme morte à soixante-ans de bronchite chronique, sept enfants, trois morts en bas âge. Léger alcoolisme. Depuis dix ans, toussé tous les hivers. Depuis deux ans, a été obligé à plu-

sieurs reprises de cesser son travail. Dyspnée, toux fréquente. Expectoration muco-purulente, submatité, diminution de la respiration, exagération des vibrations dans les deux tiers supérieurs des deux poumons en arrière. Emphysème sous-claviculaire, thorax bombé, surtout en avant.

Cœur : pointe dans le cinquième espace à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Aire précordiale, $10 \times 17 = 141$. Battements épigastriques. Galop droit, très net. Tension artérielle, 13.

Pas de fièvre, pas d'albumine.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Etat stationnaire.

OBS. XX (Salle 4^e Femmes). — A... L..., quarante-quatre ans, cultivatrice. Entrée le 4 juillet 1898. Sortie le 23 août.

Pas de renseignements sur les parents.

A l'âge de vingt-deux ans, pleurésie du côté gauche. Hémoptysies. Depuis l'âge de vingt ans, troubles stomacaux. Hyperchlorhydrie, douleurs au creux épigastrique. Vomissements et éructations acides, a toujours toussé. Tuberculose fibreuse des deux sommets. Submatité. Respiration soufflante et rude. Bacilles peu nombreux dans les crachats.

Cœur : pointe légèrement déviée en dehors. Pas de phénomènes nets de dilatation des cavités droites à l'auscultation. Aire précordiale, 90. Pouls régulier 70. Tension artérielle 10. Foie gras.

Pas de fièvre. Pas d'albumine. Etat stationnaire. Se plaint davantage de ses phénomènes gastriques que de ses phénomènes pulmonaires.

OBS. XXI (Salle 4^e Femmes). — R. P..., vingt-six ans, ménagère, entrée le 6 juillet 1898, sortie le 1^{er} decembre.

Aucun antécédent tuberculeux dans sa famille. Mari bien portant. Bronchite il y a trois ans n'ayant jamais guéri. Phénomènes laryngés à la suite.

Etat général assez bon, bien qu'il y ait amaigrissement. Cavernes fibreuses bilatérales. Tuberculose paraissant bien limitée. Bacillose

laryngée. Toux éteinte, croupale; œdème des cordes vocales supérieures et de la région arythénoïdienne. Pas de dysphagie cependant. Appétit assez bien conservé.

Cœur : bruits réguliers. Aire précordiale, 83 (contrôlée par M. le professeur Teissier). Tension, 13.

Température subfébrile à l'entrée. Apyrexie ensuite. Pas d'albumine.

Etat stationnaire. Poids : 39 kilogrammes à l'entrée, 41 kilogrammes le 11 septembre. A pris des accès de spasme glottique avec menace d'asphyxie qui ont nécessité la trachéotomie et la mise en place d'une canule à demeure.

OBS. XXII (Salle 4^e Femmes). — M. M..., trente-trois ans, lingère, entrée le 24 mai 1898.

Parents non tuberculeux. Une sœur morte à neuf ans de tuberculose pulmonaire. A toujours eu une santé délicate. A l'âge de dix-huit ans, chlorose; à dix-neuf ans, pleurésie droite. Depuis, a toujours toussé. Menstruations irrégulières. Aggravation des phénomènes pulmonaires depuis le commencement de l'hiver 1898. Quelques hémoptysies légères. Toux quinteuse. Troubles dyspeptiques. Amaigrissement.

Etat général cependant encore assez bon à l'entrée. Adénopathie tuberculeuse sous-maxillaire droite. Tumeur du volume d'une mandarine légèrement fluctuante. Ganglions tout le long du sterno-cléido-mastôïdien. Induration tuberculeuse des deux sommets. Quelques craquements.

Cœur : aire précordiale, 104. Bruits réguliers. Tension 14.

Rarement température fébrile. Etat stationnaire. Pas d'albumine.

25 novembre. — La malade a maigri depuis un mois et la toux est plus fréquente. Cœur : 92. Un peu de dilatation des cavités droites caractérisée par une tendance au bruit de galop. Pouls 90. Tension paraissant plus faible que précédemment.

OBS. XXIII (Salle 4^e Femmes). — M. J..., soixante ans, ovaliste, entrée le 30 juin 1898.

Début en mai par une forte poussée fébrile ayant simulé une bronchite grippale, mais la température s'est maintenue pendant deux mois très élevée. La tuméfaction du genou s'est produite en même temps. La malade n'est complètement apyrétique que depuis le 27 août. Lésions tuberculeuses des sommets stationnaires.

Cœur : aire précordiale, 86. Tension 14.

OBS. XXIV (Salle Sainte-Jeanne). — D. J..., vingt et un ans, menuisier, entré le 4 mai 1898, sorti le 3 juin.

Pleurésie droite et tuberculose au début du sommet gauche.

Cœur : aire précordiale, 124. Pression artérielle, 13.

OBS. XXV (Salle 4^e Femmes). — M. M..., quarante-quatre ans, corsetière, entrée le 12 mai 1897.

Aucun antécédent tuberculeux. Malade atteinte de rhumatisme chronique déformant des extrémités et des genoux. Résection du genou droit en juillet 1898. Pas de rhumatisme aigu dans les antécédents. Aucune lésion au cœur. Présente depuis quelques mois des signes non douteux de tuberculose localisée aux deux sommets qui n'ont aucune tendance à s'étendre. Crachats purulents.

Cœur, 92. Ni fièvre, ni amaigrissement. Pas d'albumine.

OBS. XXVI (Salle Sainte-Jeanne). — L. J..., chauffeur, soixante-huit ans, entré le 28 janvier 1898, sorti le 15 novembre.

Aucun antécédent tuberculeux.

Artério-scléreux, artères en tuyau de pipe. Tousse depuis longtemps. Crachats purulents, hémoptoïques. Recherche des bacilles de Koch positive. Signes de caséification aux deux poumons, avec râles sous-crépitaux aux bases.

Cœur : bruits irréguliers, claquants, éclat du deuxième bruit pulmonaire et aortique. Pointe déviée vers l'aisselle. Aire précordiale, 106,24 (contrôlée par M. le professeur Teissier). Tension 14.

Température subfébrile dans les derniers jours et amaigrissement. Pas d'albumine.

Varices aux jambes.

OBS. XVII (Salle 4^e Femmes). — F. J..., dix-huit ans, entrée le 6 juillet 1897, sortie le 3 août ; rentrée le 21 novembre.

Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Jeune fille atteinte de goitre exophtalmique. Chorée et troubles hystériques pendant le premier séjour.

Deuxième séjour : apparition de phénomènes pulmonaires au sommet droit, en arrière principalement. Sueurs nocturnes, un peu d'affaiblissement.

Cœur : pointe dans le cinquième espace intercostal. Bruits hyperkinétiques. Aire précordiale, 80. Pouls accéléré, 132. Tension 16.

Pas de fièvre. Pas d'albumine.

OBS. XXVIII (Salle 4^e Femmes). — J. J..., vingt-sept ans, couturière, entrée le 27 juillet.

Pas d'antécédents tuberculeux.

Début de la toux dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit avec quelques craquements secs Péricardite tuberculeuse ayant abouti à la symphyse cardiaque. Rythme à trois temps. A l'examen radioscopique, le cœur paraît petit et entouré aussi bien en avant qu'en arrière d'une zone également obscure. Surface précordiale, 80. Tension artérielle, 14.

Pas de fièvre, pas d'albumine.

Etat général assez bon. Lésions tuberculeuses du sommet stationnaires.

OBS. XXIX (Salle 4^e femmes. — M..., repasseuse, vingt-huit ans. Entrée le 12 septembre 1898, morte le 30 novembre (autopsie non faite).

Mère morte bacillaire et deux sœurs tuberculeuses.

Début en septembre de l'année 1897. Malade très cachectique. Cavernes et ramollissement général, doigts en baguettes de tambour.

Cœur, 64. Tension artérielle, 9 et 7-8. Pouls, 100. Température, 37°8.

Fièvre élevée le soir. Pas d'albumine.

OBS XXX (Salle 4^e Femmes). — C. T..., vingt et un ans, lingère. Entrée le 14 septembre 1898. Sortie le 26 octobre.

Mère morte phthisique.

Debut il y a six mois, 5 kilogrammes de perte en un mois et demi. Légères hémoptysies au commencement de septembre. Etat général assez bon. Tuberculose bien limitée aux deux sommets. Caverne à droite. Ramollissement à gauche. Appétit conservé.

Cœur, 76 Pouls un peu accéléré, 88. Tension, 16.

Pas de fièvre, pas d'albumine. Bacilles dans les crachats.

Etat stationnaire des lésions.

OBS. XXXI (Salle Sainte-Jeanne). — A. A..., trente-quatre ans, employé à la Société de nettoyage général. Entré le 22 octobre 1898. Sorti le 1^{er} décembre.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille.

Impaludisme contracté en Cochinchine. Séjour de plusieurs années dans les pays chauds. Alcoolisme. Bronchite en mai 1898, n'ayant jamais guéri.

Malade un peu amaigri. Signes de ramollissement aux deux sommets. Foie gras. Sucre dans les urines. Température subfébrile.

Cœur : aire précordiale, 97. Tension artérielle, 12. Pouls, 100.

OBS. XXXII (Salle Sainte-Jeanne). — J.-L. B..., soixante-neuf ans, employé contrôleur. Entré le 15 octobre 1898. Sorti le 31 octobre suivant.

Aucun antécédent tuberculeux dans sa famille. Tousse depuis longtemps. Poumons atteints de tuberculose fibreuse diffuse et d'emphysème.

Cœur dévié vers l'aisselle. Aire précordiale, 114. Galop droit. Exagération du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Pouls à tension forte.

Apixexie. Pas d'albumine. Bacilles dans les crachats.

OBS. XXXIII (Salle 4^e Femmes). — M. M..., vingt-six ans, lingère. Entrée le 15 novembre 1898.

Père mort tuberculeux. Début au mois de janvier 1897. Signes de caséification au sommet droit, d'induration au sommet gauche. A présenté des phénomènes de méningisme avec pouls ralenti.

Cœur : aire précordiale, 76. Tension artérielle, 10.

Température subfébrile à l'entrée. Apyrexie ensuite. Pas d'albumine.

Etat général assez bon. Lésions stationnaires.

Obs. XXXIV (Salle 4^e Femmes). — H. M..., vingt et un ans, couturière. Entrée le 18 novembre 1898. Sortie le 1^{er} décembre.

Père mort à quarante-six ans de bronchite avec hémoptysies. Mère cinquante-six ans, asthmatique.

Pleurésie droite à l'âge de quatorze ans. Un an après, bronchite avec hémoptysies. Plusieurs séjours dans les hôpitaux pour bronchite. Rentrée pour œdème du cou-de-pied, de la jambe et de la main gauche.

Etat général bon. Aux poumons, excavation au sommet gauche, symphyse pleurale à droite. Doigts hippocratiques très prononcés.

Cœur : aire précordiale, 86. Galop droit. Pouls non accéléré, 80. Pas de fièvre, pas d'albumine.

Obs. XXXV (Salle Sainte-Jeanne). — J. B..., quarante-sept ans, journalier. Entré le 27 novembre.

Mère morte à quarante-cinq ans de bronchite chronique.

A toujours joui d'une bonne santé. Alcoolisme avéré. Début il y a un mois et demi par perte de forces et amaigrissement. Toux d'abord sèche et quinteuse. Sueurs nocturnes.

Etat mauvais à l'entrée. Tuberculose ulcéreuse à marche rapide. Température élevée, 38°8.

Cœur, 80. Pouls, 128.

4. Autopsies.

SEXE ET PROFESSION	AGE	FORME DE LA TUBERCULOSE	DÉBUT	COMPLICATIONS	POIDS DU CŒUR ET PARTICULARITÉS
1. Homme. . . .	47	Tuberculose fibreuse.	3 ans	Adhérence des plèvres.	400 grammes.
2. Femme. . . .	35	Tuberculose fibro caséuse très limitée.	3 mois	Sclérose atrophique rénale. Reins 20 et 70 grammes. Périricardite et symphyse. Phénomènes uréniques.	Non pese, volumineux
3. Homme. . . .	49	Tuberc. fibreuse des 2 sommets. Sujet très cachectique.	inconnue	Symphysépleurale double, Pleurésie diaphragmatique.	300 grammes.
4. Homme. . . .	66	Poussée granulique.	—	Sclérose rénale.	550 —
5. Femme. . . .	60	Tuberculose fibreuse ancienne très limitée. Cachexie.	—	Adhérences pleurales.	170 —
6. Homme. . . .	48	Tuberculose fibreuse ancienne. Poussée granulique.	—	Athéromasie de l'aorte.	410 grammes. Surcharge grasseuse.
7. Femme. . . .	30	Tuberculose ancienne guérie. (Tubercules crétacés). Morte par pneumonie.	—	—	V. G. hypertrophié.
8. Homme. . . .	48	Tuberculose ulcéro-caséuse étendue.	—	»	V. D. Un peu dilaté.
9. Homme. . . .	59	Hydropneumothorax. Tuberculose fibreuse ancienne des sommets. Poussée granulique récente.	8 ans	Adhérences pleurales des 2 sommets et emphyseme.	360 grammes. V. G. un peu hypertrophié
10. Homme. . . .	50	Forme fibro-caséuse	»	Adhérences pleurales étendues, athéromasie de l'aorte.	370 grammes. Surcharge grasseuse marquée.
11. F. journalier. .	61	Forme ulcéreuse.	8 mois	»	320 grammes.
12. H. surveillant à l'abattoir	54	Forme fibro-caséuse diffuse.	»	Péritonite tuberculeuse.	390 —
13. F. fille de bras-serie.	28	Forme ulcéreuse et granulée. Cachexie très prononcée.	»	Névrites périphériques.	280 —
					350 gr. Dilatation de l'oreillette et du V. D.
					400 grammes

SEXE ET PROFESSION	AGE	FORME DE LA TUBERCULOSE	DÉBUT	COMPLICATIONS	POIDS DU CŒUR ET PARTICULARITÉS
14. H. manoeuvre.	63	Forme fibro-caséuse diffuse.	»	Symphyse totale. Pièvre gauche, artério-sclérose.	380 grammes.
15. F. ménagère.	22	Granulie et méningite.	2 mois	»	205 —
16. F. chapelière.	31	Tuberculeuse ulcéreuse.	»	Symphyse totale des 2 plèvres. Reins blancs et scléreux.	350 —
17. H. sans profes.	16	Granulie.	3 mois	Emphysème sous-cutané très étendu.	330 —
18. H. manoeuvre.	40	Forme ulcéro-caséuse. Cachexie.	12 à 16 mois	Adhérences totales des 2 sommets.	250 —
19. H. manoeuvre.	64	Tuberculeuse fibreuse des deux poudons.	»	Emphysème et athéromasie généralisée.	320 —
Autopsies de l'hôpital militaire Desgenettes 95-98					
1. Homme.	»	Granulie.	»	»	310 grammes.
2. Homme.	»	Forme ulcéreuse rapide.	»	»	250 gr. Légère dilatation des cavités D.
3. Homme.	»	Forme ulcéreuse lente.	»	Emphysème et symphyse pleurale droite.	300 gr. Dilatation des cavités droites.
4. Homme.	»	Forme ulcéreuse et granulie.	»	»	320 grammes.
5. Homme.	»	Forme ulcéreuse lente. Pousée granulique ultime. Cachexie.	»	»	170 —
6. Homme.	»	Forme ulcéreuse et granulie.	»	»	250 —
7. Homme.	»	Pneumonie tuberculeuse.	»	»	310 —
8. Homme.	»	Granulie.	»	»	330 —
9. Homme.	»	Broncho-pneumonie tuberculeuse.	»	»	310 —
10. Homme.	»	Forme ulcéreuse et granulie.	»	»	200 —
11. Homme.	»	Granulie et méningite.	»	»	280 —
12. Homme.	»	Forme ulcéreuse.	»	»	280. Dilatation des cavités. Valvule tricuspide légèrement insuffisante.
13. Homme.	»	Granulie.	»	»	360 grammes.
14. Homme.	»	Granulie.	»	»	370 gr. Hypertrophie du V. gauche.

2. Observations cliniques suivies d'autopsies.

SEXE ET PROFESSION	AGE	FORME	DÉBUT	COMPLICATIONS	TENSION ARTÉRIELLE	CARDIO- GRAMME	POIDS DU CŒUR ET ARTICULARITÉS
1. Femme coutur.	25	Forme ulcér. rapide.	8 mois.	»	9 à 10	71	180 grammes.
2. Homme employé	40	Forme fibro-caseuse.	11 ans	Néphrite épithéliale.	10	86	340 gr. Hypert. centr. du V. G.
3. Homme bitumier	46	Granulie.	2 mois	Plaque d'aortite Emphysème.	9	»	520 gr. dilaté et hypertrophié.
4. Femme tisseuse.	65	Tub. fibr. et pneum. tuberc. Cach. prof. finale.	3 ans	Emphysème.	16 à 10	112. Dil. cav. dr.	200 gr. pas de dilatation.
5. Femme lingère.	51	Tub. fibro-caseuse.	5 à 6 ans	»	10 à 11	86	230 gr. Endoc. aort. et mitr. tuberc. Dilat. des cavités dr.
6. Femmeménagère	44	Forme fibreuse. Asystolie tuberculeuse.	Pleurés. à l'âge de 16 ans.	Symphyse pleur. tot. Foie, reins cardiaq.	»	»	400 gr. Oreill. dr. très dilaté. V. D. et V. G. hypertrophiés.
7. Homme manouv.	35	Forme ulcéreuse.	6 mois	Néphrite épithéliale.	12	97	350 grammes.
8. Homme graveur sur métaux	48	Forme ulcér. et granul.	5 mois	Tub. rénale.	12	66	230 —
9. Femme lingère.	41	Form. ulcér. Pneum. tub.	1 an	»	10	82	215 —
10. H. garçon de café	33	Forme fibro-cas. lente. Cachexie profonde fin.	7 ans	»	12 à 10	80 et 66	160 —
11. Femme coutur.	29	Forme ulcéreuse.	6 mois	»	12 à 10	86	280 —
12. Femme modiste.	27	Forme ulcéreuse.	1 an	»	12	67	150 —

3. Observations cliniques.

SEXE ET PROFESSION	ÂGE	FORME DE LA TUBERCULOSE	DÉBUT	COMPLICATIONS	TENSION ARTÉRIELLE	CARDIOGRAMME ET PARTICULARITÉS
1. F. corsetière.	24	Forme fibro-caséuse.	3 ans.	»	43	80
2. F. ménagère.	24	Forme ulcéreuse.	1 an.	»	41 à 9	58
3. F. ménagère.	23	Cachexie. Forme ulcéreuse double dif- fuse.	18 mois.	»	41	80
4. H. garçon bou- cher.	21	Tub. subfébrile des 2 som- mets au début.	3 mois.	»	44	107
5. F. dévideuse.	36	Forme fibro-caséuse diffuse	4 ans.	Emphysème généralisé	43	86
6. H. journalier.	32	Forme fibro-caséuse des 2 sommets.	5 ans.	Emphysème.	40	99. Dilatation des cavités droites.
7. H. tréfileur.	35	Forme ulcéreuse rapide.	6 mois.	»	42	75
8. H. garçon confi- seur	28	Tub. des sommets à tendance fibreuse.	2 ans.	»	43	91
9. F. ménagère.	35	Tub. au début des 2 som- mets à tend. fibr.	4 mois.	»	42-43	80
10. H. tourneur sur cuivre.	27	Tub. à forme ulcér. droite. Tend. fibr.	3 ans.	»	42-43	89
11. F. journalière.	60	Tub. fibr. des sommets.	3 ans.	Cardio-sclérose et em- physème.	45	111
12. F. couturière.	19	Tub. au début forme hémop- toïque.	1 mois.	»	42	91
13. F. journalière.	65	Tub. fibr. des 2 sommets droits.	»	Emphysème généralisé et albuminurie.	18	92. Dilatation des cavités droites et galop droit. Galop gauche après administration de di- gitale et caféine.
14. F. lingère.	27	Début à forme hémoptoïque.	3 mois.	»	45 à 47	80
15. F. artiste lyrique.	20	Forme ulcéreuse rapide.	5 mois.	»	45 à 40	89 et 75
16. F. journalière.	31	Tub. fibro-caséuse.	3 ans.	Emphysème.	9-10	86 Lég. dil. des cavit. d.
17. F. casquetière.	22	Forme au début à tend. fi- breuse.	8 mois.	»	16 à 15	99

SEXE ET PROFESSION	AGE	FORME DE LA TUBERCULOSE	DÉBUT	COMPLICATIONS	TENSION ARTÉRIELLE	CARDIOGRAMME ET PARTICULARITÉS
18. H. tailleur d'habit.	65	Forme fibro-caséuse.	6 mois.	Diabète.	15	112
19. H. mouleur de fonte.	68	Forme fibreuse diffuse.	10 ans.	Emphysème généralisé	13	141 Dilatation des cavités droites. Cœur dévié, galop droit et battements épigastriques.
20. F. cultivatrice .	44	Tub. fibr. des 2 sommets.	»	»	10	90 Légère dilatation des cavités droites.
21. F. ménagère. .	26	Forme ulcéreuse à tendance fibreuse des 2 sommets.	3 ans.	Bacillose laryngée.	12 à 13	82
22. F. lingère . .	33	Forme fibro-caséuse.	»	Adénite cervicale.	14	104 et 92 Légère dilatation des cavités droites.
23. F. ovaliste . .	60	Tub. à tendance fibreuse.	6 mois.	»	14-15	86
24. H. menuisier. .	21	Tub. au début.	»	»	13	124
25. F. corsetière. .	44	Forme fibro-caséuse limitée	6 m. à 1 an.	Rhumatisme chronique	»	92
26. H. chauffeur. .	68	Forme fibro-caséuse.	»	Artério-sclérose et cardio-sclérose.	14	106 Dilatation des cavités d.
27. Femme.	18	Tub. au début.	3 à 6 mois.	Goitre exophtalmique.	16	80
28. F. couturière .	27	Tub. au sommet droit.	»	Péric. tub. et symph.	14	80
29. F. repasseuse .	28	Forme ulcéreuse diffuse, cachexie.	14 mois.	»	9	64
30. F. lingère . . .	21	F. ulc. limitée à tend. fibr.	6 mois.	»	15	76
31. H. employé Soc. de nettoyage.	34	Tub. ulcér. double au début.	7 mois.	Alcoolisme et impaludisme.	12	97
32. H. employé con- trôleur.	69	Tub. fibr. diffuse.	ancien.	Emphysème.	»	114 Dilatation des cavités droites galop droit.
33. F. lingère . . .	26	Tub. fibro-caséuse.	2 ans.	»	10	76
34. F. couturière. .	21	Tub. fibreuse.	6 ans.	»	»	86
35. H. journalier. .	47	Tub. ulcéreuse rapide.	»	»	»	80

CHAPITRE V

DE L'ATROPHIE ET DE L'HYPERTROPHIE DU CŒUR DANS LA TUBERCULOSE

Nos statistiques portent sur 47 observations cliniques, dont 12 suivies d'autopsie, et sur 33 autopsies sans observations à l'appui. Nous laisserons de côté pour le moment les 11 autopsies de tuberculeux jeunes, morts de granulie ou de lésions ulcéreuses et bronchopneumoniques suraiguës. Les 2 cas de granulie chez des hommes âgés respectivement de quarante-six et soixante-six ans, où le poids du cœur a été trouvé de 520 et 550 grammes, et le cas d'une femme morte également de granulie avec un cœur de 205 grammes. Nous nous occuperons seulement, dans ce chapitre, des 39 autopsies de tuberculeux chroniques et des mensurations du cœur faites sur des individus également atteints de lésions ulcéreuses ou fibreuses. Nous avons procédé à la recherche de différentes moyennes. Le poids moyen du cœur des 39 autopsies a été trouvé de 279 grammes, chiffre correspondant très sensiblement avec le chiffre moyen normal, et supérieur à celui de tous nos devanciers ; suivant le sexe, 17 autopsies d'hommes nous ont donné un poids moyen de 304 grammes, 12 autopsies de femmes, un poids de 240 grammes. Enfin, suivant la forme de la maladie, nous

avons trouvé une moyenne de 340 grammes pour les tuberculoses à réaction fibreuse et de 240 grammes pour les tuberculoses ulcéreuses. On voit, par ces chiffres si différents, combien les résultats de statistique peuvent être variables, suivant le point de vue considéré, mais leur étude montre quand même d'une façon évidente que l'atrophie du cœur est loin d'être une règle générale dans la phthisie chronique, comme l'a déjà dit Palhier.

L'étude des cardiogrammes pris pendant la vie confirme les résultats des autopsies. Nous voyons dans les tableaux récapitulatifs les surfaces précordiales varier de 58 à 140, en passant par toutes les gammes intermédiaires. Nous ferons remarquer ici que le chiffre de 90, adopté par M. le professeur Potain comme cardiogramme normal, nous paraît un peu élevé. Nous avons contrôlé deux fois des cardiogrammes de 66 sur le cadavre. Dans un cas le poids du cœur a été de 150, et dans l'autre de 230. Dans un troisième cas, avec une surface précordiale de 97, nous avons trouvé un cœur de 350 grammes. Nous admettons plus volontiers comme chiffre normal 80 à 85, et ces quelques contrôles nous démontrent de plus que le poids du cœur n'est pas toujours en proportion directe de la surface précordiale puisque, avec le même chiffre de 66, nous obtenons dans deux cas différents un écart de 80 grammes. Les variations de poids avec une même surface précordiale, tiennent à l'état du cœur, ou à l'existence d'une dilatation des cavités droites, ou à la diminution de la capacité ventriculaire accompagnée ou non d'hypertrophie concentrique, ou à la consistance et à la densité de la fibre cardiaque plus ou moins dépourvue de graisse ou atteinte de surcharge graisseuse.

Il ne faut pas oublier dans l'appréciation de l'atrophie ou de l'hypertrophie du cœur l'âge du sujet, sa taille, sa constitution et son sexe, comme l'ont déjà signalé Ducastel et Palhier. On sait, en effet, que, d'une façon générale, le poids du cœur croît avec l'âge et est inférieur chez la femme (250 à 260 grammes). Nous ajouterons à ces influences celle non moins importante de la profession. Si nous reprenons notre moyenne d'autopsies chez l'homme et chez la femme, nous voyons que nous avons trouvé 303 grammes chez les premiers, 240 grammes chez les seconds. L'influence du sexe n'est pas seule en cause dans cet écart considérable. La plupart des hommes qui viennent échouer dans les hôpitaux sont des manœuvres, des ouvriers, employés à des travaux de force divers, qui entraînent la suractivité cardiaque et le développement de tous les muscles en général, si bien qu'ils ont un cœur souvent plus développé que ne le comporte leur âge, tandis que les femmes observées sont principalement des couturières, lingères, modistes, ouvrières d'ateliers chez lesquelles une partie du corps travaille seule aux dépens des autres, vivant dans un air confiné et toxique qui nuit plutôt au développement normal de leurs organes.

Ces influences diverses bien pesées, dans l'appréciation de l'état d'un cœur considéré, il n'en reste pas moins évident pour nous, comme pour nos prédécesseurs, que, suivant les cas, la tuberculose s'accompagne d'atrophie ou d'hypertrophie du cœur. Quelles sont donc les influences inhérentes à la maladie elle-même qui retentissent sur l'état du myocarde? Il nous paraît tout d'abord que la tuberculose, en tant que lésion pulmonaire progressive, indemne de toute complication vésicale et de toute affec-

tion associée, est une maladie essentiellement atrophiante. Le tuberculeux chronique, chez qui la réaction fibreuse ne se fait pas, est voué presque inévitablement à une cachexie plus ou moins rapide, mais toujours profonde, dans laquelle le cœur s'atrophie en proportion des autres organes. Comme dit Potain : « Dans l'état cachectique, il y a diminution de la masse sanguine à mettre en mouvement et, par adaptation, diminution de la capacité ventriculaire. En outre, le cœur est peu nourri, ce qui active son atrophie. » L'influence de la cachexie est bien évidente chez les tuberculeux qui conservant un cœur normal, dilaté ou même hypertrophié, vivent pendant un certain temps en bonne harmonie avec leur maladie, grâce à des lésions à tendance fibreuse, jusqu'au jour où une extension de leurs lésions les fait entrer enfin dans la période de cachexie. Lorsque celle-ci se fait très lentement, comme chez deux de nos malades (n^{os} 10 et 4 obs. suiv. d'autopsie), on peut suivre pour ainsi dire pas à pas les progrès du rapetissement du cœur. Le premier malade observé avait une aire précordiale de 80 un an avant sa mort. La matité était descendue à 66 dans les derniers jours de la vie. A l'autopsie, le cœur ne pesait que 160 grammes. Le deuxième malade avait une aire précordiale de 112, un an également avant sa mort avec des signes de dilatation du cœur droit. A l'autopsie, le cœur ne pesait que 200 grammes, et la dilatation des cavités droites n'existait plus. L'atrophie du cœur dans la cachexie tuberculeuse est quelquefois excessivement prononcée. C'est ainsi que nous avons observé un cœur de 100 grammes, chiffre de beaucoup inférieur à tous ceux qui ont été publiés, chez une jeune femme, fille de brasserie, de constitution

moyenne, mais il est vrai de dire, alcoolique avérée, et ayant présenté le tableau complet d'une psychose polynévritique de Korsakoff, avec névrites généralisées dues probablement à l'influence combinée de l'intoxication alcoolique et de la toxine tuberculeuse.

Nous voyons donc que l'atrophie du cœur reconnaît le plus généralement une origine cachectique dans la tuberculose. Mais on rencontre quelquefois, dès le début, des cœurs dont les dimensions ou le poids sont au-dessous de la normale. L'atrophie du cœur serait-elle antérieure à la phtisie et une cause prédisposante? C'est ce que nous verrons à la fin de notre travail. Est-elle d'autres fois une manifestation spéciale à la tuberculose produite dans le cours de cette maladie? Nous inclinerions à croire que des phénomènes prolongés d'abaissement de la tension artérielle avec tachycardie, qui s'observent fréquemment dans la tuberculose, puissent provoquer au bout d'un certain temps, avant la période franche de cachexie, une diminution déjà notable du volume du cœur, en amenant par cette sorte de surmenage une insuffisance de nutrition cardiaque et une adaptation des ventricules à la quantité de sang moindre passant à chaque révolution. Quoi qu'il en soit, l'atrophie, quand elle existe, porte sur le muscle tout entier. Le cœur rétracté avec une capacité ventriculaire diminuée est dur à la coupe dans les atrophies prononcées, plutôt flasque dans les atrophies moins marquées, et sa coloration est ordinairement pâle. Les valvules sont quelquefois légèrement sclérosées, et, à l'examen histologique, on a noté très fréquemment une diminution dans le diamètre des fibres musculaires, une striation moindre de ces mêmes fibres (Barabé) avec

quelquefois de l'infiltration diffuse ou localisée autour du noyau (Palhier).

Nous entrons maintenant dans l'étude de l'hypertrophie du cœur dans la tuberculose. Il nous paraît évident d'abord que les individus qui présentaient un cœur volumineux avant l'apparition de leur tuberculose par suite de lésions d'orifice ou myocardiques (cardio-sclérose) d'athérome ou d'artério-sclérose généralisée; de diabète, etc., quelle que soit l'évolution de leur maladie, rapide ou lente, conserveront jusqu'à la fin un cœur supérieur à la moyenne. Le cœur peut aussi s'hypertrophier dans la tuberculose, mais, comme dit Potain, cette hypertrophie tient à la vérité à une cause étrangère à la tuberculose pulmonaire. La forme ulcéreuse où l'on voit le plus souvent les lésions se limiter au parenchyme pulmonaire, aboutit presque fatalement à l'atrophie.

Nous ne trouvons dans nos statistiques que quatre cas de tuberculose ulcéreuse avec des poids supérieurs à 300 grammes, et encore notons-nous dans un cas la coexistence d'une néphrite, dans deux autres celle d'emphysème et de symphyse pleurale, dans un quatrième celle d'une surcharge graisseuse assez considérable. Pour que le cœur conserve son volume primitif ou s'hypertrophie, il faut que la tuberculose entraîne des lésions du parenchyme pulmonaire sans troubles trophiques accentués, sans hémorragies venant restreindre la quantité de sang circulant, ou qu'elle s'accompagne de lésions spécifiques ou non spécifiques dans le parenchyme pulmonaire ou dans d'autres organes, retentissant sur le myocarde par l'obstacle qu'elles apportent à la petite ou à la grande circulation. C'est pourquoi dans la tuberculose fibreuse qui donne lieu au mini-

mum de troubles trophiques et qui s'accompagne si souvent de lésions associées on trouve plus fréquemment une augmentation apparente ou réelle du volume du cœur.

Cinq sortes de lésions nous paraissent entraîner principalement cette augmentation de volume : la péricardite tuberculeuse, le rétrécissement mitral, la symphyse pleurale totale ou partielle, l'emphysème, la néphrite. La première retentit sur le myocarde tout entier, les trois suivantes principalement sur le cœur droit, la cinquième sur le ventricule gauche. La péricardite tuberculeuse qui aboutit si souvent à la symphyse n'entraîne jamais une diminution de volume du cœur, sauf les cas où elle s'est développée pendant la croissance. Celui-ci est toujours de volume normal ou hypertrophié ; normal quand la symphyse se produit rapidement : qu'il y ait ou non cachexie dans la suite, le cœur est maintenu solidement par sa soudure avec le péricarde ; hypertrophié quand il s'est débattu plus longtemps contre le lien qui tendait à l'étouffer. Quant à l'endocardite tuberculeuse, elle ne nous paraît pas avoir une influence marquée sur l'hypertrophie du cœur. Une femme chez qui nous avons trouvé une endocardite aortique et mitrale n'avait un cœur que de 230 grammes.

Le rétrécissement mitral, qu'il soit d'origine rhumatismale ou qu'il soit pur (origine tuberculeuse héréditaire ou acquise), s'accompagne presque toujours d'une augmentation de volume de l'oreillette gauche, et à une période plus avancée d'une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit. On connaît bien, depuis les travaux de Potain et Pierre Teissier, l'influence heureuse qu'il exerce sur le développement de la tuberculose, en provoquant des phénomènes de congestion et de stase sanguine dans le pou-

mon qui entravent l'évolution du bacille. Nous aurons, du reste, l'occasion d'y revenir un peu plus longuement à notre chapitre du terrain tuberculisable.

Le plus grand nombre des cas d'augmentation du volume du cœur revient à la symphyse pleurale et à l'emphysème. Ces deux affections agissent de la même manière en provoquant une stase veineuse dans le poumon et une évolution plus lente de la maladie. Leur aboutissant est souvent la dilatation du cœur droit. M. le professeur Potain a bien montré l'influence de l'emphysème primitif ou secondaire et sur le volume du cœur et sur la marche de la tuberculose.

Nous avons aussi, dans nos observations, des cas qui montrent l'hypertrophie du cœur décrite par Potain sous l'influence de la néphrite. Les reins chez le tuberculeux, comme l'a dit Plicque, ont une lourde tâche. « Ils ne doivent pas éliminer seulement les déchets normaux si abondants déjà chez le sujet sain. Ils doivent éliminer les toxines dues à l'infection tuberculeuse et aux infections secondaires. Ils doivent suppléer par leur activité fonctionnelle le foie souvent atteint et remplissant mal sa fonction de barrière vis-à-vis des poisons. » La suralimentation, quand elle peut se faire, vient encore augmenter notablement la proportion de ptomaines d'origine alimentaire. « Les médicaments ont, eux aussi, pour unique aboutissant le filtre rénal ».

Et, en fait, on trouve souvent les reins augmentés de volume dans la tuberculose. Toutes les lésions rénales peuvent se trouver chez le tuberculeux, le tubercule miliaire, la tuberculose vulgaire, la néphrite à prédominance épithéliale ou interstitielle, la stéatose et la dégéné-

rescence amyloïde, mais toutes ces lésions n'ont pas la même influence et le même retentissement sur le cœur. La tuberculose rénale, par exemple, retentit moins sur le cœur qu'on pourrait s'y attendre. Un jeune tuberculeux observé par nous avec des cavernes rénales multiples, avait un cœur de 230 grammes.

Les lésions les plus fréquentes et qui ont le plus d'action sont surtout la néphrite épithéliale et la néphrite interstitielle ou mixte, et cette dernière est plus souvent antérieure à la tuberculose que provoquée directement par elle. C'est dans ces derniers cas que le retentissement sur le cœur est le plus accentué. La néphrite épithéliale provoquée par le passage des toxines se développant chez des individus déjà atteints d'abaissement de la tension artérielle, ne peut amener une hypertension aussi considérable, et quelquefois même l'abaissement persiste. Le cœur peut être cependant augmenté de volume et présenter une hypertrophie concentrique manifeste comme chez un de nos malades. Mais il est vrai de dire que chez ces deux malades il n'est pas bien sûr que l'hypertrophie soit sous la dépendance de la néphrite.

L'une et l'autre forme de néphrite ne donnent pas le temps au tuberculeux d'aboutir à la cachexie. Précédant l'apparition de la tuberculose, elles entravent plutôt son développement, le bacille tuberculeux venant se greffer dans un terrain mal préparé par les congestions et les œdèmes. Survenant dans son cours, elles en hâtent la fin. Dans l'un et l'autre cas, le tuberculeux meurt à la suite de phénomènes urémiques, mais il est plus grave pour un tuberculeux de devenir brightique que pour un brightique de devenir tuberculeux.

CHAPITRE VI

DE LA DILATATION DU CŒUR DROIT ET DE L'ASYSTOLIE TUBERCULEUSE

La dilatation du cœur droit dans la tuberculose tour à tour admise et rejetée, comme nous l'avons vu dans notre historique, semble cependant définitivement admise à l'heure actuelle et principalement dans la tuberculose fibreuse. Nous ne croyons pas qu'elle soit à ce point fréquente, qu'on la rencontre dans les deux tiers des cas, comme le soutient Liénart. Si nous nous en tenons à nos autopsies, nous ne la trouvons que quatre fois dans treize cas de tuberculose fibreuse et trois fois dans seize cas de tuberculose ulcéreuse, ce qui est une proportion peu élevée. Mais si nous considérons les malades pris pendant la vie, nous voyons que cette dilatation plus ou moins marquée s'observe plus fréquemment et se révèle par la percussion et l'auscultation réunies. Il est très probable qu'un certain nombre de tuberculeux présentant de la dilatation pendant la vie ne la présentent plus le jour de l'autopsie. Tant que la tuberculose fibreuse, par exemple, n'est pas entrée dans la période de cachexie, pour peu que cette tuberculose soit étendue ou s'accompagne d'emphysème ou d'adhérences pleurales, on pourra observer par la percussion une aug-

mentation de la matité à droite du sternum et, par l'auscultation, une tonalité plus élevée du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Mais lorsque la cachexie vient faire son œuvre, la capacité du sang diminuant progressivement, les phénomènes de stase veineuse iront en voie de décroissance, et la dilatation du cœur droit, à condition qu'elle n'ait pas été très accusée, finira par disparaître. De même dans une tuberculose ulcéreuse diffuse, la dilatation disparaîtra du jour où se seront faites d'importantes hémorragies. Nous avons du reste un exemple de cette disparition de la dilatation du cœur droit sous l'influence de la cachexie dans une de nos observations suivie d'autopsie. La malade atteinte de tuberculose fibreuse qui répond au numéro 6 (obs. suivie d'autopsie) de ces observations et que nous avons pu suivre pendant un an à l'hôpital, présentait à son entrée un cœur manifestement dilaté. La pointe située dans le cinquième espace intercostal était fortement déviée en dehors. La matité précordiale nous donnait un chiffre de 112 et était augmentée à droite. Le pouls avait une tension élevée. Tant qu'il n'y eut pas aggravation de la maladie, les phénomènes cardiaques restèrent à l'état stationnaire. Une fois la malade entrée dans la période de cachexie, on constata au bout d'un certain temps que la pointe était venue reprendre sa place normale en dedans du mamelon. A l'autopsie le cœur ne pesait plus que 200 grammes, avec des orifices ayant conservé leurs dimensions normales, sans dilatation des cavités droites. Aussi, nous sommes convaincu que si, pendant longtemps, on a discuté cette question de l'existence ou de la non-existence de la dilatation des cavités droites chez les tuberculeux, c'est que trop souvent on s'est borné pour établir son opinion sur des statistiques

d'autopsies qui peuvent être singulièrement trompeuses. Le hasard peut faire que sur un nombre d'autopsies déterminé vous trouviez, dans la majorité des cas, une dilatation du cœur droit ou que vous n'en trouviez pas du tout. De là vous serez disposé à conclure naturellement à sa fréquence ou à sa rareté.

Au point de vue pathogénique, nous ne serons pas si exclusif que Palhier qui rattache principalement cette dilatation à l'emphysème et aux adhérences pleurales. Le rétrécissement du champ circulatoire doit toujours entrer en ligne de compte, lorsqu'il est considérable, qu'il soit dû à une tuberculose ulcéreuse ou à une tuberculose fibreuse. Les tuberculoses fibreuses peu étendues ne s'accompagnant que de quelques adhérences pleurales ou d'emphysème limité ne retentissent généralement pas sur le cœur droit. Mais il reste vrai que les adhérences pleurales étendues la symphyse pleurale totale ou partielle, l'emphysème généralisé sont des facteurs très importants dans la production de la dilatation du cœur droit et c'est pourquoi la tuberculose fibreuse qui s'accompagne si souvent de ces complications occupe le premier rang au point de vue pathogénique dans la production de cette affection. Enfin chez les tuberculeux au début de leur maladie, nous pensons que, dans certains cas, la toxine vaso-dilatatrice peut produire, aussi bien qu'un abaissement de la tension artérielle, une dilatation temporaire des cavités droites.

Quant au siège de l'affection, c'est généralement l'oreillette qui est seule en cause. La dilatation peut cependant être plus marquée et porter à la fois sur l'oreillette et le ventricule. La dilatation simple du ventricule droit

implique une évolution un peu rapide. On l'observera surtout dans les cas de tuberculose ulcéreuse sans hémoptysies où la diffusion des lésions se fait en masse et rapidement. Mais dans les tuberculoses fibreuses où l'affection marche plus lentement, le ventricule droit n'est plus surpris comme précédemment, et avant de se dilater, il a le temps de s'hypertrophier, si bien qu'on peut avoir affaire soit à une hypertrophie simple, soit à un mélange d'hypertrophie et de dilatation.

La gêne de la circulation dans le cœur droit, provoquée par ces phénomènes de dilatation devient quelquefois si prononcée que les symptômes tuberculeux s'effacent devant les phénomènes cardiaques, que des œdèmes se forment, que la malade devient cyanotique et meurt avec tous les symptômes de l'asystolie. Nous avons eu là bonne fortune d'observer un cas de ce genre et d'en faire l'autopsie. Nous ne croyons pas qu'il y ait, dans la science, beaucoup d'observations de tuberculeux ayant présenté des phénomènes cardiaques avec une telle intensité. Nous avons donné l'observation complète plus haut et nous ne ferons que résumer ici les détails les plus intéressants. Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, tuberculeuse de longue date, entrée avec un œdème considérable des membres inférieurs eu tel état de cyanose et de dyspnée qu'elle présentait au premier abord l'aspect frappant d'une maladie bleue, d'autant plus qu'elle avait de magnifiques doigts en baguette de tambour. Même quand on eut découvert les lésions pulmonaires, masquées par des râles de congestion et d'œdème et constaté l'absence de souffle cardiaque, l'hypothèse n'en restait pas moins admissible que cette femme pouvait avoir une malformation quelconque du cœur, un cloisonnement

incomplet de ses ventricules ou de ses oreillettes, ayant amené secondairement l'évolution de la tuberculose. Cette femme présentait des signes manifestes de dilatation des cavités droites, augmentation de la matité cardiaque à droite du sternum, galop diastolique au niveau de l'appendice xiphoïde, tonalité très haute du ton pulmonaire à la base, mais pas de souffle. Avec cela, le foie était gros et douloureux, les urines contenaient de l'albumine en quantité considérable, et la température était peu élevée. Malgré le repos, le régime lacté absolu, les œdèmes ne disparurent pas complètement. Après une courte période d'accalmie, ils devinrent plus considérables qu'à l'entrée. L'ascite vint se mettre de la partie, la cyanose et la dyspnée prirent une intensité croissante, et la malade succomba avec tous les signes extérieurs de l'asystolie. C'est bien là le tableau d'une vraie cardiaque et cependant à l'autopsie, qu'a-t-on trouvé en fait de lésions cardiaques ? Rien, comparativement à l'intensité des symptômes : une énorme dilatation de l'oreillette droite, et une dilatation moindre du ventricule droit, mais pas de malformations congénitales, pas plus d'insuffisance valvulaire organique que de rétrécissement pulmonaire. Les deux ventricules étaient hypertrophiés, le ventricule droit plus que le ventricule gauche ; le cœur pesait 400 grammes. Le foie, les reins présentaient l'aspect cardiaque caractéristique, les poumons, des lésions de tuberculose fibreuse assez étendues, de la dilatation des bronches, de l'emphysème et une symphyse pleurale totale.

Les phénomènes asystoliques, si marqués chez cette malade, s'expliquent par l'accumulation de lésions qui, seules, suffisent déjà à provoquer la gêne de la circulation

dans le cœur droit : la sclérose pulmonaire et la dilatation des bronches, l'emphysème, la symphyse pleurale, mais ces cas sont rares. Le plus souvent les phénomènes de stase veineuse n'entraînent pas de symptômes tels que, rien qu'à l'aspect extérieur du malade, l'idée de l'existence d'une dilatation des cavités droites s'impose. Il faut la rechercher pour la constater.

CHAPITRE VII

DE L'ABAISSMENT DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La mesure de la tension artérielle n'est entrée dans la pratique qu'avec l'invention du sphygmomanomètre par le professeur Potain, qui en a déterminé la valeur à plusieurs reprises dans les *Archives de physiologie*, 1889-1890. Nous n'avons à faire ni la description de l'instrument connu de tous, ni la discussion de sa valeur scientifique. Nous rappellerons seulement que la tension artérielle physiologiquement dépend de trois facteurs principaux : 1° de l'impulsion cardiaque ; 2° de la quantité et de la qualité du sang poussé dans l'aorte ; 3° des obstacles périphériques, calibre des vaisseaux, résistance des parois affaiblie ou augmentée, parties molles sus-jacentes. Evidemment le sphygmomanomètre ne peut avoir qu'une valeur comparative, soit sur un même individu dans des conditions diverses, soit sur des individus différents, ce qui est plus difficile ; mais en se plaçant dans des conditions telles que les trois facteurs principaux de la tension, énergie cardiaque, sang et état artériel, soient très analogues chez plusieurs individus en expérience, on peut obtenir la moyenne de la tension de ces mêmes individus. On a admis comme chiffre normal de tension 17 à 18 centimètres de mercure, et c'est bien là le chiffre qui, d'après les quel-

ques recherches personnelles que nous avons faites, correspond à la tension chez des individus sains. Nous avons à nous occuper ici de la tension artérielle chez les tuberculeux, question qui n'est pas nouvelle, puisque les observateurs qui nous ont précédé, Potain, Cazes, Marfan, ont été unanimes à signaler un abaissement de la tension artérielle dans cette maladie. Si l'on se reporte à nos tableaux récapitulatifs, on voit que la plupart des tensions que nous avons prises chez des tuberculeux oscillent entre 9-10 et 15. Quelques-unes sont supérieures à ces chiffres, mais elles sont l'exception. Les chiffres les plus fréquents observés sont ceux de 11, 12 et 13. Nous dirons donc avec nos prédécesseurs que l'abaissement de la tension artérielle est un phénomène constant chez les tuberculeux, d'autant plus accentué souvent que la fièvre est plus vive ou la cachexie plus avancée, mais qui n'en existe pas moins dans les tuberculoses lentes apyrétiques ou subfébriles, et qui se montre, dès le début de la maladie, en dehors de l'action de tout traitement. C'est un phénomène précoce. Nous n'avons pas observé de tuberculeux présentant des lésions même très limitées, échapper à cette règle générale, alors qu'ils étaient encore sans fièvre, ou si la fièvre existait déjà peu élevée. L'abaissement de la tension n'était pas en rapport avec le léger degré d'hyperthermie constaté, et se maintenait, la fièvre tombée. Du reste, cet abaissement est essentiellement variable, suivant les individus observés et suivant la forme que prend la maladie. C'est dans les tuberculoses ulcéreuses que les tensions mesurées sont les plus basses. La tension qui descend rapidement à 12 baisse encore à mesure que les lésions progressent et, pendant les derniers mois de la vie, le pouls devient si

dépressible et si faible que l'aiguille du sphygmomètre marque à peine 9-10. Dans les tuberculoses fibreuses ou à tendance fibreuse, la tension qui peut n'être que de 10, et nous dirons pourquoi tout à l'heure est en général supérieure à 12 et atteint même quelquefois le chiffre de la tension normale, surtout chez les individus âgés atteints d'artério-sclérose. Mais des tensions de 16-17, dans de telles conditions, sont encore des tensions abaissées.

Nous avons cru voir un certain rapport entre le volume du cœur et la tension artérielle, celle-ci baissant ou se relevant avec l'atrophie ou l'hypertrophie du myocarde. Les tuberculeux à cœur petit ont des pressions inférieures à 12, même lorsqu'ils paraissent avoir une impulsion cardiaque énergique, ce qui est plutôt l'exception. C'est le cas d'une jeune femme que nous avons observée dont les bruits du cœur hyperkinétiques contrastaient avec l'abaissement de sa tension artérielle. Les tuberculeux à cœur normal ou à cœur hypertrophié ont en général des pressions plus élevées. Il est une exception qu'on rencontre le plus souvent dans la tuberculose fibreuse. Le cœur paraît augmenté de volume et la pression varie entre 10 et 12. L'examen du cardiogramme donne la clef de cette contradiction. Il existe presque toujours, chez ces malades, de la dilatation des cavités droites.

Quel est le mécanisme de cet abaissement de la tension artérielle? Deux hypothèses sont en présence, comme le signale Marfan, ou bien « on peut supposer que les poisons tuberculeux ont une action dépressive sur la circulation, ou bien que l'abaissement de la tension artérielle est un des éléments qui constituent la prédisposition ».

Nous nous occuperons de cette seconde hypothèse dans

un dernier chapitre sur le terrain tuberculisable au point de vue cardio-vasculaire, et nous ne discuterons ici que la première explication. Le professeur Bouchard a démontré (Acad. des Sc., 4 juin 1888) que les matières solubles, fabriquées par les microbes dans le corps des animaux infectés s'éliminaient par voie rénale et que les cultures du bacille de Koch contenaient un produit provocateur de la dilatation vasculaire qui n'était autre que la tuberculine. Arloing, Rodes et Courmont (Congrès de la tuberculose, 1891), en faisant des injections de tuberculine pure sur les chiens et la chèvre, ont observé les phénomènes suivants : « La pression artérielle baisse à la suite des premières injections, environ trente secondes après l'introduction de la tuberculine dans le sang ; elle remonte ensuite, puis elle finit par s'abaisser et se maintenir modérément au-dessous de la pression initiale. » Le cœur, pendant ce temps, « manifeste d'abord une grande accélération, puis un affaiblissement et un ralentissement de ses pulsations ». Charrin et Le Noir (Soc. biologie, 22 juillet 1893) ont recherché si les extraits urinaires des phtisiques avaient, sur le centre vaso-moteur, une influence analogue à la tuberculine. Ils ont noté sur l'oreille du lapin une extrême dilatation des capillaires persistante, avec battements artériels fort sensibles, et cela avec des doses relativement faibles. Tout récemment, Arloing et Guinard ont isolé après des manipulations successives de la tuberculine primitive de Koch, quatre tuberculines qu'ils ont appelées T A, T B, T C, T D, et qu'ils ont inoculées dans la veine jugulaire ou mésentérique d'un chien. T A s'est montré extrêmement virulente, vaso-dilatatrice à un haut degré, déterminant de l'accélération du pouls, la dépression de la tension arté-

rielle, de l'hyperthermie et des phénomènes gastro-intestinaux très intenses. T B n'a produit qu'un peu de ralentissement du cœur. T C est légèrement fébrigène. T D est faiblement vaso-dilatatrice et excito-cardiaque.

Nous voyons donc que toutes les expériences faites sur l'action du poison tuberculeux sont toutes extrêmement concluantes. Il existe entre autres substances nocives une toxine ectasiant à un haut degré, même à doses très minimes, et qui s'élimine par les urines et par la sueur (Saltet et Walsh, *Lancet* du 15 janvier et du 5 février 1898). Les poisons tuberculeux, avant d'être éliminés, passent forcément dans le sang et l'on comprend pourquoi les tuberculeux, même au début de leur maladie, présentent de la dépression de la tension artérielle. La toxicité des poisons variant aussi considérablement avec la susceptibilité individuelle, on comprend aussi pourquoi cet abaissement sera essentiellement variable à doses égales ; comment encore, si la quantité de toxine produite n'augmente pas dans de brusques proportions, il pourra se créer dans une certaine mesure une accoutumance relative. Ces questions de susceptibilité et d'accoutumance mises à part, l'abaissement de la tension artérielle sera en rapport direct avec la quantité de toxine fabriquée, et en rapport inverse avec la rapidité d'élimination.

Il nous reste à étudier l'abaissement de la tension artérielle au point de vue diagnostique et pronostique.

On a vu dans notre historique que Potain, thèse de Pappillon, en faisait un signe pathognomonique de tuberculose chez les chloro-anémiques. Il est beaucoup de cas où un médecin, consulté pour des malaises vagues, ne trouve pas de symptômes assez nets du côté du poumon, l'examen

des crachats restant souvent négatif, pour pouvoir affirmer l'existence d'une tuberculose latente ou au début de son évolution. Nous croyons que la dépression de la tension artérielle, si elle est constatée seule ou accompagnée de phénomènes tachycardiques, sera d'un sérieux appoint à l'hypothèse d'une tuberculose probable, même en l'absence de tout phénomène pulmonaire, et nous lui conseillerons alors de se comporter comme s'il avait affaire à une tuberculose manifeste. Le malade n'en souffrira pas, au contraire, et la tuberculose pourra être entravée dans son évolution, d'autant plus sûrement qu'elle sera prise plus près de son début.

Au point de vue pronostique, il est un fait certain : c'est que, dans la grande majorité des cas, plus l'abaissement est prononcé et plus le diagnostic est grave. Les tuberculeux, dont les pressions se maintiennent d'une façon constante entre 10 et 11 à une période quelconque de leur maladie, ne se relèvent pas, qu'ils aient ou non de la tachycardie concomitante. Les tuberculeux, chez lesquels l'abaissement initial se maintient peu élevé, sont d'un meilleur pronostic. C'est alors un signe que les lésions ne deviennent pas envahissantes ou que le malade combat victorieusement son infection. Enfin, lorsqu'au bout d'un certain temps on voit la tension se relever, c'est un signe d'amélioration évident, les lésions tendant à la tuberculose fibreuse ou à la guérison définitive.

CHAPITRE VIII

DES PALPITATIONS ET DE LA TACHYCARDIE

La tachycardie dans la tuberculose a été l'objet ces dernières années de communications importantes. Il est bien établi aujourd'hui que c'est un phénomène fréquent, lié le plus souvent à l'abaissement de la tension artérielle d'une façon très étroite, et intéressant aussi en ce qu'il comporte des indications diagnostiques et pronostiques. Faisans estime que 75 à 80 pour 100 des tuberculeux ont de l'accélération du pouls et que les 20 ou 25 pour 100 qui ne présentent pas cette accélération constante sont, au contraire, bradycardiques ou présentent à des moments variables de la journée et sous des influences diverses, des accélérations temporaires. De même que l'abaissement de la tension artérielle, la tachycardie peut être un phénomène très précoce. Papillon a insisté dans sa thèse déjà citée, et au dernier Congrès de la tuberculose sur le pouls de Wells (de Chicago), caractérisé par une accélération invariable du rythme du pouls, quelle que soit la position prise par le malade (couché, assis ou debout) « à condition toutefois qu'il soit examiné en dehors des périodes de digestion, et qu'on attende pour compter les pulsations que la perturbation légère ou passagère du pouls succédant à tout effort brusque soit passée ». Ce phénomène

s'observerait en même temps que la diminution de la tension artérielle au début de l'affection et seulement à cette période avant l'apparition de tout signe stéthoscopique. Nous n'avons pas fait de recherches personnelles tendant à contrôler ces nouveaux détails de l'étude du pouls chez les tuberculeux. Nous les avons signalés parce qu'ils nous ont paru intéressants et nous les admettrons sans contestation.

Un phénomène général chez les tuberculeux, une fois la maladie bien constituée, c'est l'instabilité du pouls. « Je ne connais pas de malades, dit Faisans, dont le pouls soit aussi peu stable que celui des tuberculeux. » Ceci s'applique aussi bien aux tuberculeux apyrétiques et à pouls normal qu'à ceux qui présentent une accélération modérée et en rapport avec le degré de température, et encore mieux à ceux qui présentent une dissociation du pouls et de la température très prononcée. Parmi les tuberculeux tachycardiques, il faut encore distinguer les cas où les accès de tachycardie sont intermittents et ceux où l'accélération du pouls se maintient toujours élevée.

La tachycardie observée n'est pas plus en rapport avec l'étendue des lésions qu'avec la fièvre, comme l'a montré M. Sirot, de Beaune. Certains tuberculeux ont des lésions pulmonaires étendues, des crachats purulents, une caverne, mais restent apyrétiques avec un pouls normal et « vivent nombre d'années poursuivant avec lenteur, pour ainsi dire méthodiquement, toutes les phases de la maladie pour finir dans le marasme et l'hecticité » ; d'autres apyrétiques encore, avec des accidents pulmonaires légers, sont dyspnéiques, ont un pouls dissocié s'élevant à 90, 100, 110 à la minute et prennent quelquefois des accidents

tachycardiques intenses qui font qu'ils sont tués par le cœur bien plus que par le poumon ; c'est ce que Besançon appelle la tachycardie avec asystolie, la mort survenant le plus souvent à la suite d'accidents cyanotiques, dyspnéiques et d'œdèmes généralisés.

Quelle est la pathogénie de ces accidents ? Plusieurs théories sont en présence : d'abord la compression du pneumogastrique par des ganglions tuberculeux ou par des adhérences pleuro-péricardiques comme dans un cas de Jouanneau. C'est, en effet, un fait d'observation journalière que de voir à l'autopsie de tuberculeux les ganglions trachéo-bronchiques augmentés considérablement de volume, remaniés par le tissu de sclérose ou envahis par la caséification. On comprend que, dans certains cas, de par leur situation et par leur volume, le pneumogastrique puisse être comprimé. Les premières observations de tachycardie relevées dans la science relèvent presque toutes de ce mécanisme, nous les avons citées dans notre historique. L'examen histologique, fait dans plusieurs cas, a montré le pneumogastrique pris dans une gaine épaisse de ganglions et de tissu cellulaire lardacé, hyperémié, sans altérations de la fibre nerveuse elle-même ou avec fragmentation de la myéline en boules. Dans ces cas, il s'agit très souvent de tachycardies accentuées avec paroxysmes à intervalles variables, mais toujours très violents s'accompagnant de cyanose et de dyspnée effrayante.

Mais, dans la majorité des cas, malgré la présence souvent d'adénopathie trachéo-bronchique, on ne trouve nulle part de compression du pneumogastrique. Comment expliquer alors la tachycardie ? Klippel rattache la tachy-

cardie à une hyperexcitabilité particulière du myocarde comparable à l'hyperexcitabilité des autres muscles, sorte de réaction de cachexie qu'il a trouvée dans tout le système musculaire. Marfan et Arthaud s'appuient sur la loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, les rapports des battements du cœur et des mouvements respiratoires changent, la respiration devient plus rare et les battements du cœur plus fréquents. » Nous n'admettrons en fait ni l'une ni l'autre de ces deux théories, bien que nous pensions que la diminution du champ de l'hématose puisse, en tant que cause seconde, concourir à l'aggravation des accidents. Nous avons vu, en effet, que des tuberculeux, même présentant des lésions minimales, peuvent être tachycardiques. C'est là un argument pour nous faire rejeter la théorie de Marfan et Arthaud comme générale, aussi bien que celle de Klippel. Comme le fait observer Bezançon, « la tachycardie, non en rapport avec l'élévation de température, s'observe également dans d'autres maladies infectieuses », la diphtérie, la grippe par exemple et, d'autre part, dans la tuberculose, nous voyons l'action toxique se manifester sous des formes très diverses, tantôt sous forme de névrites périphériques franches ; nous avons vu ainsi, dans le service de M. le professeur Teissier, un cas de psychose polynévritique de Korsakoff, chez une malade doublement intoxiquée et par l'alcool et par la tuberculose ; tantôt sous forme de troubles sensitifs et moteurs simulant complètement la paraplégie spasmodique. Nous avons observé ainsi un cas chez une tuberculeuse. L'autopsie n'a montré ni compression médullaire, ni altération macroscopique de la moelle. Nous pensons donc que la toxine microbienne peut avoir une influence

directe sur le nerf modérateur du cœur et en provoquer la névrite. Ozanam a trouvé plusieurs fois, dans des cas de tachycardie, l'atrophie de l'origine du nerf vague, et Vierordt, dans un cas, une névrite parenchymateuse du même nerf. Mais nous croyons, comme Bezançon, de la constatation que nous avons pu faire de l'abaissement constant de la tension artérielle et des expériences relatives à l'action des tuberculines signalées dans notre chapitre précédent, que le mode d'action le plus fréquent de la toxine tuberculeuse dans la production de la tachycardie est une action sur le centre vaso-moteur. Dans toutes ces expériences, on a noté, en même temps que l'abaissement de la tension, une accélération notable du cœur. D'autres toxines, comme celles produites par le bacille pyocyanque (Charrin et Gley) ou le staphylocoque (Arloing), ont également des propriétés vaso-dilatatrices, ce qui peut faire penser que les microbes d'infection secondaire jouent également un rôle adjuvant dans la production de la tachycardie. Celle-ci est un phénomène secondaire à l'abaissement de la tension artérielle relevant de la même cause, le cœur se contractant d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres (loi de Marey). Tous les cas d'accélération du pouls non en rapport avec la température nous paraissent relever de ce mode d'action, tandis que les accès tachycardiques analogues à ceux de la tachycardie essentielle sont dus plutôt soit à une névrite toxique ou pneumogastrique, soit à sa compression par des ganglions trachéo-bronchiques ou des adhérences pleuro-péricardiques.

Il est des cas cependant où l'intolérance du pneumogastrique et l'abaissement de la tension artérielle nous

paraissent jouer un rôle simultané pour provoquer des accès de palpitations chez les tuberculeux. Barié a insisté tout particulièrement sur le mécanisme des palpitations survenant chez les tuberculeux dyspeptiques après les repas, en les considérant comme dues simplement à l'intolérance du pneumogastrique. Pour Barié, la chaîne morbide est la suivante : « dès que le malade a mangé, il y a excitation des fibres gastriques du pneumogastrique et, consécutivement, une série d'actions réflexes portant à la fois sur le pneumogastrique bronchique, d'où la toux, et sur le pneumogastrique cardiaque, d'où les palpitations et quelquefois la tachycardie. »

Nous pensons que si l'irritation du pneumogastrique stomacal dans les dyspepsies tuberculeuses, d'observation courante, il est vrai, provoque si facilement une tachycardie temporaire, c'est que les effets de l'excitation du pneumogastrique sont favorisés par l'abaissement préexistant de la tension artérielle qui rend ainsi la tachycardie plus accentuée.

Il ne faut pas oublier non plus qu'à côté de ces pouls accélérés ou véritablement tachycardiques on rencontre d'autres fois des pouls lents bradycardiques. On sait (Morat et Doyon) que le pneumogastrique renferme à la fois des fibres modératrices et des fibres accélératrices. Il nous semble donc qu'on ne peut guère expliquer cette bradycardie autrement que par des phénomènes d'irritation soit mécanique, soit toxique, du pneumogastrique ou par une action toxique sur les ganglions intra-cardiaques ou sur la fibre cardiaque elle-même. Nous avons vu, en effet, au chapitre de l'abaissement de la tension artérielle que, parmi les différentes toxines retirées de la tubercu-

line par Arloing et Guinard, il en était une qui provoquait le ralentissement du cœur.

Mais comment expliquer les cas où l'abaissement de la tension artérielle existe sans phénomènes tachycardiques. La raison nous paraît en être dans la plus ou moins grande résistance de l'énergie du muscle cardiaque soumis, lui aussi, à l'influence de la toxine tuberculeuse et qui lutte, avec plus ou moins de succès, contre la vasodilatation périphérique. Les tuberculeux que l'on voit vivre pendant longtemps avec leur affection sont ceux chez lesquels on constate l'intégrité du volume du cœur ou son hypertrophie en même temps qu'une tendance au relèvement de la tension artérielle. Mais, toutes les fois que le cœur est vaincu, son atrophie en est la conséquence et le malade, dont le poumon est mal nourri, marche plus ou moins rapidement à la mort.

Au point de vue diagnostique, Faisans attache une grande importance à la constatation de la tachycardie. Ce signe lui aurait permis maintes fois de soupçonner une tuberculose latente « six mois, un an, avant qu'aucun signe fonctionnel n'apparaisse ». « Toutes les fois qu'avec un amaigrissement qui ne s'explique par aucune déperdition excrémentitielle anormale (diarrhée, albuminurie, diabète sucré azoturique ou phosphaturique), il existe de la tachycardie, toutes les chances sont en faveur d'une tuberculose imminente ou plutôt latente quant à ses déterminations viscérales mais qui fera son apparition au bout d'un certain temps. » Ces formes sont graves parce qu'il semble « que la tuberculose, avant de porter des coups décisifs se soit appliquée à désarmer l'organisme, à détruire ou à paralyser ses moyens de défense ». C'est un

signe de probabilité de plus à ajouter à la constatation de l'abaissement de la tension artérielle, quand il existe.

La tachycardie est encore d'un plus fâcheux pronostic que l'abaissement de la tension artérielle dont elle n'est le plus souvent qu'une conséquence comme nous l'avons vu. L'abaissement existant même assez prononcé, tout espoir n'est pas encore perdu, la tachycardie survenue et se maintenant, le pronostic devient de plus en plus sombre. Le malade tourne dans un cercle vicieux. L'abaissement de la pression artérielle amène la tachycardie et la tachycardie provoque à son tour un abaissement de tension plus considérable. Le cœur s'atrophie, la cachexie augmente encore l'atrophie, et le malade privé de ses moyens de défense n'en succombe que plus rapidement.

CHAPITRE IX

DU TERRAIN TUBERCULISABLE AU POINT DE VUE CARDIO-VASCULAIRE

En ce qui concerne le terrain tuberculisable, nous nous sommes posé seulement cette question : Existe-t-il des individus chez qui le cœur et le système artériel se sont développés d'une façon insuffisante, et cette hypoplasie cardio-vasculaire ne les rend-elle pas plus aptes à contracter la tuberculose comme toute autre maladie infectieuse ou contagieuse, par l'insuffisance des moyens de défense qu'elle crée dans l'organisme ? Ratner, dans sa thèse 1898, parlant incidemment de l'atrophie du cœur dans la tuberculose, tout en admettant l'influence de la cachexie, émet l'avis que l'atrophie doit être antérieure cependant à la maladie, et cela pour trois raisons : 1° parce que les fibres musculaires sont souvent intactes ; 2° parce que l'atrophie est souvent beaucoup plus accusée ici que dans les autres cachexies ; 3° parce qu'on la rencontre surtout dans les cas de tuberculose héréditaire, alors que les individus sont en état de méiopragie viscérale pour employer le terme de Potain. Nous ne croyons pas que les deux premiers arguments aient une grande valeur. La fibre musculaire peut être intacte, mais c'est plutôt l'exception. La diminution de son diamètre est chose à peu près constante. L'atrophie

est peut être plus accusée ici que dans les autres cachexies, mais il ne faut pas oublier qu'il est rationnel que le cœur s'atrophie davantage dans la cachexie tuberculeuse que dans la cachexie cancéreuse par exemple, car à l'influence de la cachexie proprement dite, diminution de la quantité de sang, s'ajoute celle de l'insuffisance croissante de l'hématose pulmonaire. Le troisième argument est plus sérieux. Nous avons consigné dans nos observations tous les antécédents tuberculeux héréditaires que nous avons pu trouver. Nous avons pu trouver effectivement des cas d'atrophie chez des individus ayant des antécédents tuberculeux dans leur famille. D'autres qui n'avaient aucune tare tuberculeuse héréditaire présentaient une atrophie cardiaque presque aussi prononcée, et chez les premiers l'atrophie n'était pas la généralité. Nous croyons qu'aucune des raisons invoquées par Ratner ne suffit pour faire considérer l'atrophie comme antérieure, et cependant nous croyons, nous aussi, à cette atrophie antérieure, mais dans certains cas seulement. N'alléguant pas de raisons, nous allons discuter simplement des faits. Voici, par exemple, cette jeune femme de vingt-deux ans, n° 17 (autopsie), qui meurt rapidement en deux mois de granulie et de méningite, à l'autopsie de laquelle on trouve un cœur de 205 grammes ? Peut-on rattacher cette atrophie à la cachexie ? Pour une petite part seulement, car l'évolution a été excessivement rapide. De même cette femme de vingt-cinq ans, n° 1 (obs. suiv. d'autop.), qui meurt en huit mois d'une tuberculose ulcéreuse presque aiguë, et dont le cœur ne pèse que 180 grammes. La cachexie, dans cette atrophie, joue certes un grand rôle, mais il est très probable que primitivement le cœur ne devait guère dépasser 230 gram-

mes. Du reste, le cardiogramme pris quatre mois avant sa mort ne donnait une aire précordiale que de 71. De même encore cette malade, n° 12 (obs. suiv. d'aut.), morte en un an de la même forme de tuberculose, qui à l'autopsie présente un cœur de 150 grammes ; de même enfin cette femme cachectique au cœur de 100 grammes. Du reste, Ramond à la Société anatomique de Paris du 28 février 1896 a présenté un cas remarquable d'hypoplasie cardiovasculaire chez un tuberculeux. Le cœur pesait 250 grammes et les orifices étaient en conséquence. L'orifice aortique mesurait 6 centimètres au lieu de 7. L'orifice mitral 9 cm. 5 au lieu de 11, l'orifice pulmonaire 6 cm. 4 au lieu de 7 cm. 2, le tricuspide 11 au lieu de 12. Il y avait en même temps aplasie de l'aorte et de toutes les artères périphériques. Dans les quelques cas, où nous avons mesuré la circonférence aortique, même sur des cœurs atrophiés, nous n'avons pas constaté de diminution notable ou même aucune diminution : nous n'en restons pas moins convaincu que l'insuffisance de développement du cœur, accompagné ou non d'une aplasie orificielle et artérielle générale favorise sinon l'apparition de la tuberculose, du moins son développement.

Il y a à distinguer cette hypoplasie générale ou cardiaque seule, des cas où le cœur est relativement petit avec rétrécissement d'un seul orifice, comme dans le rétrécissement mitral. Nous insisterons un peu plus particulièrement, au point de vue du terrain tuberculisable, sur le rétrécissement mitral pur que M. le professeur agrégé Pierre Teissier a longuement décrit dans les cliniques de la Charité d'il y a quelques années : « La tuberculose atténuée dans ses différentes localisations (pulmonaires, ganglion -

naires, osseuses), dans ses différentes modalités héréditaires (chlorose, lymphatisme, débilité congénitale) est la cause directe ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur, » qui se distingue, d'autre part, des autres variétés de rétrécissements mitraux isolés ou associés, par son début, son évolution et ses lésions. Il semblerait d'abord que le rétrécissement mitral pur par l'aplasie cardiaque et souvent aussi artérielle dont il s'accompagne devrait provoquer plus facilement l'apparition et le développement de la tuberculose. Mais, d'une part, l'individu atteint de rétrécissement mitral pur a subi en quelque sorte une vaccination qui fera que toute tuberculose ultérieure à l'apparition de son rétrécissement sera une tuberculose atténuée, et, d'autre part, les phénomènes de congestion pulmonaire et de stase sanguine provoqués par le rétrécissement mitral entraveront encore l'évolution des lésions.

Mais nous ne faisons pas de ces individus à cœur petit la majorité des tuberculeux. D'une part, les deux observations de granulie chez des hommes d'un certain âge, où les cœurs pesèrent respectivement 520 et 550 grammes montre que la tuberculose suraiguë s'attaque avec autant de succès aux individus en possession d'un cœur bien développé qu'aux individus à cœur petit. D'autre part, dans les observations cliniques où nous avons pu suivre la tuberculose presque dès son début, la mensuration a donné des chiffres assez variables, les uns de 70 à 75, les autres peut-être plus nombreux de 80 et au-dessus. M. le professeur Teissier a contrôlé ainsi un cardiogramme de 99 pris par nous chez une jeune tuberculeuse de son service.

Il nous a semblé aussi qu'un bon moyen de nous renseigner sur l'état du cœur au début d'une tuberculose était de considérer cet état chez des tuberculeux morts jeunes, en un mois, deux mois, six mois au plus, de granulie ou de tuberculose ulcéreuse suraiguë, indemnes des complications pulmonaires ou rénales qui accompagnent si souvent la tuberculose chronique et qui finissent par retentir sur le myocarde. Nous avons trouvé sur le registre d'autopsies de l'hôpital militaire Desgenettes (1895-98) de quoi satisfaire nos recherches.

Parmi les quatorze autopsies que nous avons relatées plus haut, onze ont trait à des jeunes gens de vingt et un à vingt-quatre ans tous morts de phtisie aiguë ou suraiguë, et formant un groupe homogène. Nous avons constaté non sans quelque surprise que chez la presque totalité de ces malades le poids du cœur était supérieur à la normale et même variait entre 300 et 370 grammes, le poids moyen étant 313 grammes. Par conséquent, voici des individus avec un cœur largement suffisant, qui n'en sont pas moins devenus tuberculeux, et qui, plus est, sont morts à brève échéance. Les causes de réceptivité chez eux étaient donc ailleurs.

De même, nous ne ferons pas de l'abaissement de la tension artérielle constaté chez un très grand nombre de tuberculeux, même au début de la maladie, et alors qu'il n'y a pas encore de fièvre, un phénomène de prédisposition à la tuberculose, du moins d'une façon générale.

Certainement les individus ayant un cœur petit auront plus de raisons que d'autres d'avoir une tension artérielle peu élevée, mais nous avons vu qu'on ne peut pas les considérer comme la majorité des tuberculeux. L'abaissement de la tension artérielle nous paraît directement lié à

la tuberculose et une de ses conséquences les plus immédiates. C'est la réaction vasculaire vis-à-vis de la toxine microbienne, variant avec la susceptibilité de l'individu et aussi avec l'étendue des lésions. Cet abaissement de la tension artérielle n'en jouera pas moins un rôle dans l'évolution de la maladie. Suivant l'accoutumance des vaisseaux à la toxine et la rapidité d'élimination de la toxine, l'abaissement de la tension artérielle sera plus ou moins prononcé, et cet abaissement en exerçant une influence sur le débit du cœur et la force des contractions cardiaques hâtera, d'une façon plus ou moins rapide, l'atrophie du myocarde. On peut dire que les tuberculeux qui résistent sont ceux chez lesquels l'abaissement de la tension se fait peut sentir ou ceux dont la tension artérielle au bout d'un certain temps se relève.

Nous croyons donc, pour finir, que tout en accordant une place à l'insuffisance de développement du cœur dans les causes qui peuvent influencer sur le développement de la tuberculose chez un individu, il ne faut pas en exagérer l'importance. Nous pensons que, lorsqu'elle existe, elle agit surtout comme cause seconde, en se surajoutant à d'autres causes variables, qui sont déjà capables, par elles seules, de mettre l'organisme en état de réceptivité et en accroissant leurs effets. Pour nous, c'est la constitution même de la cellule organique, c'est la plus ou moins grande vitalité avec laquelle se font les échanges biochimiques qui la rend plus ou moins sensible à l'action directe du bacille ou de ses toxines. Ce n'est pas à nous de rechercher les causes soit héréditaires, soit acquises, qui peuvent mettre ainsi la cellule organique en tel état de réceptivité.

CONCLUSIONS

I. Les recherches multiples auxquelles nous nous sommes livré sur le vivant, les résultats que nous avons constatés sur le cadavre nous permettent d'affirmer que le procédé de délimitation du cœur du professeur Potain est d'une façon générale à la fois pratique et exact. Il nous paraît être, malgré certaines difficultés qui peuvent surgir (emphysème, induration pulmonaire, etc.), un excellent moyen applicable à la grande majorité des tuberculeux, pour se renseigner d'une façon précise sur l'état d'atrophie ou d'hypertrophie du cœur ou de l'une de ses cavités.

II. L'atrophie du cœur n'est pas la règle dans la tuberculose chronique. La tuberculose n'en est pas moins une maladie essentiellement atrophiante à tous points de vue, par la diminution du champ de l'hématose, et la moindre oxygénation du sang, par l'influence déprimante qu'elle exerce sur toute la circulation, par la cachexie profonde à laquelle elle aboutit souvent.

L'hypertrophie vraie ou apparente du cœur constatée dans la grande majorité des tuberculoses fibreuses, nous paraît relever de complications existant antérieurement ou survenues pendant l'évolution de la maladie. Ces compli-

cations retentissent directement ou indirectement sur le myocarde tout entier ou sur l'une quelconque de ses parties, et retardent, en entravant le plus souvent l'évolution de la tuberculose, l'apparition de la cachexie.

III. La dilatation du cœur droit, fréquente chez les tuberculeux vivants, plus rare à l'autopsie, porte surtout sur l'oreillette droite et s'observe aussi bien, moins fréquemment et moins accusée, il est vrai, dans les tuberculoses ulcéreuses que dans les tuberculoses fibreuses. Elle est la conséquence non seulement de l'emphysème, des adhérences pleurales et de la sclérose pulmonaire, mais encore de la diminution étendue et rapide du champ circulatoire par la fonte caséuse. Elle peut aboutir, mais moins fréquemment qu'on ne l'a dit, à l'insuffisance tricuspidiennne et à l'asystolie.

IV. L'abaissement de la tension artérielle est un phénomène constant chez les tuberculeux, d'autant plus accentué que la fièvre est plus vive ou la cachexie plus avancée ; il n'en existe pas moins dans les tuberculoses lentes, apyrétiques ou subfébriles, et se montre dès le début de la maladie et en dehors de l'action de tout traitement. Il est essentiellement dû à l'action de la toxine ectasianta produite par le bacille ou les infections associées. Il peut être d'une certaine valeur diagnostique en l'absence de tout phénomène pulmonaire, et l'on peut dire aussi que les tuberculeux qui guérissent sont ceux chez lesquels le plus habituellement la tension se relève.

V. L'instabilité du pouls, constante également chez les

tuberculeux, est la conséquence de l'abaissement de la tension et de la parésie des vaisseaux. Cet abaissement de la tension entraîne fréquemment une accélération du pouls qui n'est pas en rapport avec la température. De véritables accès tachycardiques peuvent également se montrer dans la tuberculose, dus soit à des phénomènes d'irritation mécanique (compression par des ganglions) ou d'ordre toxique (névrite) sur le pneumogastrique, soit à l'influence combinée de l'impressionnabilité du pneumogastrique et de l'abaissement de la tension artérielle (palpitations des dyspeptiques tuberculeux). C'est un signe de probabilité de plus à ajouter, quand il existe, à l'abaissement de la tension artérielle pour le diagnostic des tuberculoses latentes, et il est encore d'un plus fâcheux pronostic, venant accélérer la marche des lésions et précipiter l'issue fatale.

VI. L'atrophie du cœur peut être antérieure à tout phénomène pulmonaire. Mais, de par les recherches que nous avons faites, nous ne croyons pas que cette atrophie primitive existe chez la majorité des individus qui deviennent tuberculeux, et nous concluons seulement que lorsqu'elle existe, elle se surajoute à d'autres causes variables qui sont déjà capables par elles seules de mettre l'organisme en état de réceptivité.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET

Vu : LE DOYEN,
LORTET

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ

BIBLIOGRAPHIE

- BARD, De la phtisie fibreuse chronique (thèse de Lyon, 1879).
- DU CASTEL, Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Archives de médecine, 1880.)
- DECROIX, Atrophie du cœur et dilatation des cavités droites dans la tuberculose pulmonaire (thèse de Paris, 1880).
- SPATZ, Archiv. klin. Deutsch. für. Medic. 1881.
- MARUCHEAU, Etat du cœur droit dans la phtisie pulmonaire, 1881.
- POTAIN, Tuberculisation pulmonaire. Accidents néphrétiques hypertrophie du cœur (Gazette des hôpitaux, p. 818, 1883).
- PONT, Quelques considérations sur le cœur des tuberculeux et des cancéreux (thèse Montpellier, 1884-1885).
- LIÉNART, Dilatation du cœur droit chez les tuberculeux (thèse de Paris, 10 novembre 1886).
- JOUANNEAU, Tachycardie des tuberculeux (thèse de Paris, 1890).
- PALHIER, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du cœur dans la phtisie chronique (thèse de Paris, 1890).
- POTAIN, Emphysème et tuberculose (Union médicale, 10 juin 1890).
- BRIQUET, Journal des Sciences médicales, nos 14 et 15, 1890.
- CAZES, De la tension artérielle dans quelques états pathologiques (thèse Paris, 1889-1890).
- MARFAN, De l'abaissement de la pression artérielle chez les tuberculeux (Société de biologie du 16 mai 1891).
- BOUCHARD, Semaine médicale, 15 avril 1891.
- HENRY, Du pouls chez les tuberculeux (thèse de Paris, 1892-1893).
- POTAIN, Le cœur des phtisiques (Méd. mod., 31 décembre 1892).

BEZANÇON, Le cœur chez les tuberculeux (Annales de médecine, 28 juin 1893).

DE GIOVANNI, Le cœur chez les phtisiques (Gazette med. di Torino, 1893).

BEZANÇON, De la tachycardie dans le cours de la tuberculose (Soc. biologie, 11 mars 1893 et Revue de médecine, 1894).

BARIÉ, Les palpitations chez les tuberculeux (Revue générale de clinique et thérapeutique, 16 mai 1894).

POTAIN, Cliniques de la Charité, 1895.

PLICQUE, L'urémie chez les phtisiques. Revue de la tuberculose, 1897.

PAPILLON, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez les chlorotiques (thèse de Paris, 1898).

RATNER, Du cœur dans la tuberculose (thèse de Paris, 1898).

FAISANS, De la tachycardie chez les tuberculeux (Sem. méd. du 13 juillet 1898).

SIROT, Valeur séméiologique et pronostique de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire (Sem. méd., 8 juin 1898 et Congrès de la tuberculose, 30 juillet).

ARLOING ET GUINARD, Congrès de la tuberculose, 29 juillet 1898.

TABLE

AVANT-PROPOS	5
CHAPITRE PREMIER. — Introduction et division du sujet. . .	7
CHAPITRE II. — Historique.	9
CHAPITRE III. — De la percussion du cœur par la méthode du professeur Potain	20
CHAPITRE IV. — Observations.	26
§ 1. Autopsies	26
§ 2. Observations suivies d'autopsies, recueillies dans le service de M. le professeur Teissier	37
§ 3. Observations cliniques	50
Tableaux résumés des observations	66
CHAPITRE V. — De l'atrophie et de l'hypertrophie du cœur dans la tuberculose.	71
CHAPITRE VI. — De la dilatation du cœur droit et de l'asys- tolie tuberculeuse	80
CHAPITRE VII. — De l'abaissement de la tension artérielle .	86
CHAPITRE VIII. — Des palpitations et de la tachycardie .	92
CHAPITRE IX. — Du terrain tuberculisable au point de vue cardio-vasculaire	100
CONCLUSIONS	106
BIBLIOGRAPHIE	109

